

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 167

LA TUBERCULOSE LARYNGÉE STÉNOSANTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 22 Juin 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean CHARACHON

Né le 3 Mars 1901 à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

—
1931

LA TUBERCULOSE LARYNGÉE STÉNOSANTE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930-1931 N° 167

LA TUBERCULOSE LARYNGÉE STÉNOSANTE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 22 Juin 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean CHARACHON

Né le 3 Mars 1901 à LYON (Rhône)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVLOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	GAYET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	X.
Histologie	GUART.
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POCARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	VALLAS
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	COURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (lecl.)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RUENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	MARTIN (Joseph)	CHAMBRON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RUENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	GATE	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU ch

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. COLLET, président ; ARLOING, assesseur ;
DUFOURT et REBATTU, agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FIANCÉE

A MON FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET

Nous lui sommes profondément reconnaissant de toute la bienveillance qu'il nous a témoignée pendant les semestres d'internat que nous avons passés dans sa Clinique.

Il nous a inspiré ce travail et nous a confié ses observations. Nous l'assurons de notre entier dévouement et de notre très respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ARLOING

Il fut toujours pour nous un maître aimable et bienveillant et le temps passé au Laboratoire de Médecine expérimentale restera parmi nos meilleurs souvenirs.

Nous le remercions d'avoir bien voulu être notre Président de thèse et nous l'assurons de notre respectueuse affection et de notre gratitude pour toutes les marques de sympathie qu'il nous a si souvent prodiguées.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUFOURT

Nous avons toujours été très sensible à la bienveillance qu'il nous a témoignée.

Nous le remercions d'avoir bien voulu accepter de faire partie de notre Jury.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DECHAUME

Nous sommes heureux de le compter parmi nos juges.

A MONSIEUR LE DOCTEUR REBATTU

Le semestre d'internat que nous avons passé dans son service a compté parmi les meilleurs.

Il a bien voulu nous guider dans l'exécution de ce travail.

Nous le remercions de l'intérêt qu'il nous porte et nous le prions d'agréer l'assurance de notre grande reconnaissance et de notre respectueux dévouement.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DURAND.

M. LE PROFESSEUR FAVRE.

Externat :

M. LE DOCTEUR DELORE.

M. LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DURAND.

M. LE DOCTEUR REBATTU.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMAS.

M. LE DOCTEUR GALLAVARDIN.

M. LE DOCTEUR BOUCHUT.

Internat :

M. LE DOCTEUR MOLIN.

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC.

M. LE DOCTEUR ALAMARTINE.

M. LE PROFESSEUR BERARD.

M. LE DOCTEUR REBATTU.

M. LE PROFESSEUR COLLET.

M. LE PROFESSEUR ROLLET.

LA TUBERCULOSE LARYNGÉE STÉNOSANTE

Introduction

Il y a deux siècles les troubles dyspnéiques tenaient une assez grande place dans la description de ce qu'on appelait la phtisie laryngée. On comprenait en effet alors sous cette dénomination toutes les affections chroniques destructives du larynx, et surtout la tuberculose, la syphilis et le cancer.

Ce n'est qu'après LAENNEC que cette confusion commence à se dissiper, la tuberculose devenant une entité morbide. L'Académie, en 1837, ayant mis au concours l'histoire de la phtisie laryngée, les lauréats TROUSSEAU et BELLOC isolèrent la phtisie d'origine tuberculeuse et donnèrent à la dyspnée l'importance qu'elle a actuellement dans l'étude clinique de la laryngite tuberculeuse.

Dans la triade symptomatique fonctionnelle de cette affection, la dyspnée ne vient que bien loin derrière la dysphonie et la dysphagie. La plupart des phtisiques laryngés meurent par suite des progrès de leurs lésions pulmonaires et de la déchéance physique activée par l'inanition relative qu'entraîne la dysphagie. La terminaison par asphyxie est la plus rare.

Cette rareté des formes sténosantes vraies dans la laryngite tuberculeuse est telle que le Professeur Collet n'en relève qu'une pour cent à peine dans sa statistique personnelle.

Ces formes s'observent souvent chez des tuberculeux pulmonaires avancés, mais il est fréquent de constater chez les malades présentant ces laryngites tuberculeuses sténosantes des lésions pulmonaires minimales ou peu évolutives.

Nous nous sommes proposé de contribuer à l'étude de cette affection à propos d'observations cliniques inédites qu'ont bien voulu nous confier nos Maîtres, le Professeur Collet et le Docteur Rebattu.

Nous étudierons d'abord les différents aspects cliniques que peuvent présenter les laryngites tuberculeuses sténosantes, puis après avoir discuté le mécanisme de la production de la sténose, nous étudierons leur diagnostic, leur pronostic et leur traitement.

CHAPITRE PREMIER

Etude clinique

La dyspnée laryngée est la manifestation fonctionnelle la plus importante des laryngites tuberculeuses sténosantes. Il nous en faut rappeler ici les caractères, car, si la plupart des laryngites tuberculeuses rétrécissent le calibre du larynx nous n'appliquerons le terme de laryngite sténosante qu'à celles qui présentent dans leur symptomatologie la dyspnée laryngée.

Celle-ci est caractérisée classiquement par le cornage, le tirage et les mouvements du larynx isochrones à la respiration.

Le cornage est un bruit inspiratoire produit par le passage de l'air à travers la glotte rétrécie. Parfois ce bruit existe à l'inspiration et à l'expiration rappelant par son va-et-vient un bruit de scie d'où le nom de respiration serratique.

Le tirage est une dépression sus-sternale des téguments entre les deux chefs inférieurs des muscles sterno-cléido-mastoïdiens. Due au violent appel d'air

dans la poitrine pour surmonter l'obstacle laryngé, cette dépression se reproduit à chaque inspiration et est très significative. Le tirage épigastrique qu'on observe souvent aussi chez l'enfant a beaucoup moins de valeur, car il existe toutes les fois qu'il y a une dyspnée intense, aussi bien dans la broncho-pneumonie que dans les dyspnées laryngées.

L'abaissement du larynx à chaque inspiration est le troisième signe important de la dyspnée laryngée. Il est comme aspiré dans le thorax avec la trachée et remonte à chaque expiration. De plus, enfin, les mouvements respiratoires sont modifiés : énergiques, profonds et réguliers, ils présentent un raccourcissement de la pause expiratoire.

La dyspnée laryngée oblige le malade à se tenir assis appelant à lui toutes les puissances musculaires inspiratoires. Si cet état se prolonge quelque peu la cyanose apparaît surtout marquée aux lèvres et aux ongles et l'asphyxie ne tarde pas.

Cette dyspnée laryngée survient au cours des laryngites tuberculeuses lorsque le calibre de la glotte est rétréci par l'infiltration ou la prolifération de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-jacent, ou bien encore par la lésion des cartilages, mais surtout, nous le verrons par le défaut de mobilité des cordes vocales. Ce sont ces trois grandes causes de sténose qui ont inspiré le plan que nous avons adopté pour l'étude clinique des laryngites tuberculeuses sténosantes.

Nous étudierons dans un premier groupe les sténoses par infiltration de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-jacent ; dans un deuxième groupe, les

sténoses par prolifération de cette muqueuse et de ce tissu conjonctif ; dans un troisième groupe les sténoses par périchondrite ; dans un quatrième groupe les sténoses par défaut de mobilité des cordes ; enfin nous ferons un cinquième groupe de certains rétrécissements fibreux tuberculeux du larynx se rattachant plus à la laryngite tuberculeuse qu'au lupus que nous éliminons.

I. — Sténoses par infiltration de la muqueuse et du tissu conjonctif sous jacent

L'infiltration tuberculeuse est la lésion anatomique primordiale de la phtisie laryngée. Apparaissant dès le début de l'atteinte du larynx par le processus tuberculeux elle arrive à rétrécir considérablement le calibre de la glotte au cours de l'évolution de l'affection rendant méconnaissable les détails anatomiques du larynx.

Cette lésion était autrefois décrite par les auteurs classiques sous le nom d'œdème mais GOUGENHEIM et BALZER ont montré qu'il fallait rejeter cette dénomination et même celle de pseudo-œdème pour n'employer que le terme d'infiltration correspondant seul aux lésions anatomiques et histologiques sur lesquelles nous ne nous arrêterons pas.

Au laryngoscope la muqueuse infiltrée peut avoir conservé sa coloration rosée normale mais elle est plus souvent jaunâtre ou rouge foncé ou même vineuse, beaucoup plus rarement ecchymotique. Sur

elle reposent les ulcérations tuberculeuses avec leurs caractères particuliers.

Chez les malades venus pour dyspnée laryngée cette infiltration est généralement très accentuée siégeant au niveau des bandes ventriculaires, de l'épiglor et des aryténoïdes — donnant les épiglottes en phymosis et les aryténoïdes natiformes. Le larynx semble souvent complètement obstrué, la muqueuse tendue au maximum prenant parfois un aspect pâle et vaguement translucide ; les lésions glottiques sont à peine visibles cachées par l'infiltration de tout le vestibule dont la lumière est généralement encombrée de mucosités.

Parfois cette infiltration est surtout marquée à la région sous-glottique doublant les cordes vocales et rétrécissant considérablement le calibre du larynx.

Cependant il est fréquent de voir des malades à la période terminale présenter ces énormes lésions et ne pas avoir de dyspnée laryngée. C'est que, comme le faisait remarquer GOUGUENHEIM et TISSIER, l'infiltration tuberculeuse rétrécit progressivement le calibre du larynx et finalement celui-ci peut être considérablement réduit sans qu'il s'ensuive une gêne de la respiration telle qu'on pourrait l'attendre. C'est surtout la lenteur avec laquelle s'établit la sténose qui fait que le malade s'habitue progressivement à ces nouvelles conditions d'aération. Ainsi peut-on expliquer le nombre relativement faible d'observations publiées. MERMOD (de Lausanne) en rapporte cependant deux. L'une d'un malade de 52 ans vu avec un cornage intense présentant un larynx difficile à re-

connaître au milieu d'une infiltration en masse de toutes ses portions, sauf l'épiglotte peu épaissie mais rouge et mamelonnée sur toute sa face laryngée. L'aryténoïde gauche est énorme et ulcérée ; de chaque côté les cordes vocales supérieures et inférieures sont confondues en une masse inégale et ulcérée.

L'autre observation concerne un malade de 24 ans ayant une laryngite tuberculeuse depuis un an et vu en avril 1897 avec une dyspnée laryngée intense. Le larynx est en degré avancé d'infiltration, aryténoïdes énormes ; les deux parois latérales sont transformées en de grosses masses ne laissant plus reconnaître de plis vocaux et réduisant des deux tiers la lumière glottique.

Ces deux malades échappèrent cependant à la trachéotomie et purent être améliorés par un traitement chirurgical endolaryngé.

De même le malade que présenta CAMBRELIN à la Société Bruxelloise d'O. R. L. Homme de 25 ans atteint de tuberculose pulmonaire, ayant une laryngite tuberculeuse avec dyspnée depuis six mois. Au larynx on constatait un œdème considérable de l'épiglotte, des aryténoïdes et des fausses cordes vocales qui sont irrégulières et ulcéreuses.

Quant au malade que GREIF présenta à la Société Tchéco-slovaque d'Oto-laryngologie, il dut être trachéotomisé, ayant une infiltration diffuse de l'entrée et de l'intérieur du larynx.

Nous avons pu nous-même réunir quatre observations de laryngite tuberculeuse sténosante par infiltration de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-jacent.

OBSERVATION I

Professeur COLLET

S. Simon, 35 ans, serrurier, entré dans le service du Professeur Collet le 25 juin 1914, pour laryngite tuberculeuse, sans dyspnée laryngée. Au larynx, infiltration des aryténoïdes et de la corde vocale droite.

Mort le 5 juillet dans une crise de dyspnée laryngée. Autopsie : infiltration des aryténoïdes et de la corde vocale droite. Poumon droit, caverne au sommet : pneumonie caséuse des lobes supérieur et moyen.

OBSERVATION II

Professeur COLLET

B. Jean-Marie, 61, ans, menuisier, entre dans le service du Professeur Collet le 16 décembre 1919, envoyé par le Docteur Favre. Laryngite datant de dix ans. Depuis un mois aphonie complète. Respiration serratique qui va en augmentant. L'examen laryngoscopique montre un fort gonflement de l'hémi-larynx droit, avec destruction de la corde vocale droite.

Le 17 décembre, trachéotomie sous anesthésie par infiltration à la novocaïne. Suites normales.

Les lésions pulmonaires du type emphysémateux n'étant pas suffisantes pour affirmer la tuberculose on institue un traitement antisypilitique qui n'amène aucune amélioration fonctionnelle ni objective du côté du larynx.

Le 17 janvier 1920, le malade succombe en un quart d'heure à une violente hémorragie qui se produit par la canule, par la bouche et par le nez.

Autopsie : cordes vocales ulcérées ; ulcération au-dessous de la corde droite. Infiltration lardacée des aryénoïdes. Trachée remplie de sang.

Poumon droit : caverne du sommet de la dimension d'une noix, pleine de sang ; tubercules fibreux autour.

Poumon gauche : tuberculose fibreuse du sommet.

OBSERVATION III

Docteur REBATTU

J., 22 ans. Tuberculose pulmonaire depuis un an. Grossesse de 8 mois. A l'entrée dans le service, 25 mars 1927, aphonie et dyspnée laryngée intense avec tirage et cornage et cyanose légère. A la laryngoscopie : épiglotte volumineuse. Aryénoïdes énormes et infiltrés surtout à gauche, la bande ventriculaire du même côté masque complètement la corde sous-jacente. A droite, la corde vocale apparaît rouge et infiltrée. Pas d'ulcérations apparentes. Le 26 mars, la trachéotomie est pratiquée. Les jours suivants, la malade présente une amélioration nette de son état, la température baisse, la cyanose a disparu.

Le 12 avril, elle quitte le service pour entrer dans le service d'accouchement de l'Hôpital de la Croix-Rousse.

OBSERVATION IV

Docteur REBATTU

F. Antoine, 31 ans, entre le 29 décembre 1926, venant de l'Hôtel-Dieu, où il était en traitement pour tuberculose pulmonaire fibro-caséuse bilatérale. Suivi depuis quelque temps à la consultation pour laryngite tuberculeuse, il présente actuellement un peu de tirage et parfois des accès paroxystiques de dyspnée laryngée avec un larynx très infiltré.

La nuit même de son arrivée, à 5 heures du matin, survient une crise de dyspnée laryngée violente, telle que la mort du malade semble très prochaine et qu'on fait une trachéotomie d'urgence. Les suites locales sont bonnes. La dyspnée a complètement disparu, mais le malade s'alimente à peine et conserve une température oscillant entre 38° et 40°. L'expectoration par la canule est extrêmement abondante. Le 27 janvier 1927, l'état général s'aggrave, le pouls est incomptable, le malade est cyanosé. De nombreux râles sous-crépitants sont perçus aux bases et à la partie moyenne des poumons. Le décès survient le 3 février.

A côté de ces sténoses laryngées par infiltration tuberculeuse ou pseudo-œdème, il est à noter qu'on en peut voir par œdème vrai, d'apparition brutale et subite réalisant le tableau de l'œdème aigu du larynx. Ce sont, il est vrai, des cas très rares. L'aspect laryngoscopique est assez caractéristique ; les aryténoïdes et les bandes ventriculaires sont très fortement tendus, pâles, transparents comme des tissus distendus

par de la sérosité. Mais le diagnostic ne peut se faire à coup sûr qu'à l'examen de la pièce. C'est le cas du larynx du tuberculeux pulmonaire mort subitement d'asphyxie présenté par LOGAN TURNER, et de celui du cavitaire présenté par RENAULT à la Société Anatomique : Il présentait « au niveau de la partie libre de la face antérieure de l'épiglotte, et empiétant sur les replis aryépiglottiques, deux bourrelets volumineux dus non pas à une infiltration tuberculeuse, mais à un œdème séreux pâle ».

Quant à l'œdème symptomatique de la périchondrite du cricoïde que nous rencontrons plus loin à propos de cette lésion, il n'entraîne pas à lui seul de phénomènes de sténose.

II. — Sténoses par prolifération de la muqueuse et du tissu conjonctif sous jacent

Si l'infiltration est la lésion de beaucoup la plus fréquemment rencontrée dans la laryngite tuberculeuse, accompagnée ou non d'ulcérations, il existe cependant des formes de phtisie laryngée où cette infiltration devient secondaire et fait place à une prolifération véritable de la muqueuse. Ce sont la forme ulcéro-végétante consistant en un développement exagéré des bords des ulcérations ; la forme polypeuse ou scléro-végétante de GOUGUENHEIM ; la forme hypertrophique qui est une variété d'infiltration à développement exubérant et la forme tumeur tuberculeuse du larynx.

Nous rejetons la première de ces formes de notre description ; non pas que les malades ayant des lésions ulcéro-végétantes ne présentent jamais de dyspnée laryngée, mais parce que, dans les observations que nous avons pu trouver, la sténose n'est pas due aux végétations mais aux lésions concomitantes des cartilages ou des articulations. Par contre, la sténose laryngée peut être produite par la seule prolifération de la muqueuse dans les formes scléro-végétantes, hypertrophiques et tumeurs.

A. — FORME SCLÉRO-VÉGÉTANTE OU PSEUDO-POLYPEUSE

Une excellente étude en a été faite par GOUGUENHEIM et TISSIER et GOUGUENHEIM et GLOVER. C'est une lésion assez rare qu'on rencontre chez des sujets jeunes au début d'une tuberculose pulmonaire. Ces végétations polypiformes peuvent siéger sur les vraies cordes (PERCY KIDD), sur les cordes vocales supérieures (HÉRYNG), les parois du ventricule (SCHNITZLER), mais ce n'est pas là leur point d'élection : par ordre de fréquence il faut citer la base de l'épiglotte, au niveau de son coussinet, la région interaryténoïdienne et l'espace sous-glottique.

A l'examen laryngoscopique, ces productions apparaissent généralement groupées sous la forme du chou-fleur, inégales, formant une masse lobulée de coloration blanchâtre, rosée ; parfois jaunâtre ou encore congestionnée. Ces tumeurs végètent activement et amènent de l'aphonie, puis une dyspnée continue ou des accès spasmodiques souvent terribles. Cette dyspnée est parfois améliorée momentanément par

l'expulsion à la suite de quintes de toux de fragments de néoplasie.

Ces végétations ont un bourgeonnement très actif, leur ablation est suivie de récidives désespérantes, tant elles sont fréquentes. On serait cependant tenté de faire un pronostic favorable, car cette forme se voit au début de la tuberculose pulmonaire, mais tôt ou tard le malade est conduit à la trachéotomie. Il ne tarde pas à devenir un phtisique vulgaire et en même temps qu'évolueront ses lésions pulmonaires, la lésion laryngée changera d'aspect, ne présentant plus que les lésions courantes de la tuberculose laryngée chronique.

Personnellement, nous n'avons pas pu retrouver d'observation de sténose laryngée due à ces lésions scléro-végétantes. Cette forme est certainement rare car en dehors des cas de GOUGUENHEIM, nous n'en avons pu retrouver que deux dans la littérature : MERMOD publie celui d'un malade de 43 ans ayant de l'aphonie depuis quatre à cinq ans, compliquée de cornage depuis un an. Son larynx est comblé de végétations tuberculeuses (exam.: Professeur Langhans) réduisant la glotte des trois quarts. La dyspnée intense conduit à la trachéotomie suivie d'un nettoyage de la glotte à la pince coupante. Guérison consécutive du larynx.

Dans l'observation rapportée par R. CRUCHET, il s'agit d'une fillette de trois ans et demi dont l'affection a débuté par une altération de la voix, un enrouement passager, puis constant. Pendant près de 18 mois l'état général et local ne s'aggrava que lentement et

c'est seulement dans les sept dernières semaines que la toux devint plus fréquente, accompagnée de tirage, de dyspnée et d'aphonie. L'autopsie confirma le diagnostic laryngoscopique, il s'agissait d'une tuberculose à forme végétante.

B. — FORME HYPERTROPHIQUE

La laryngite tuberculeuse à forme hypertrophique est une variété d'infiltration de la muqueuse à développement exubérant. Elle rétrécit parfois suffisamment la glotte pour entraîner un léger stridor, mais d'après les auteurs ne donne pas à elle seule de sténose laryngée vraie.

Les lésions sont le plus souvent localisées à l'épiglotte mais elles atteignent aussi la face antérieure des aryténoïdes sous la forme de saillies hémisphériques volumineuses et très dures.

Cette manifestation de la phtisie laryngée est relativement bénigne, remarquable par sa lente évolution et par sa faible tendance à l'ulcération. Elle s'observe du reste chez des tuberculeux pulmonaires peu évolutifs.

C. — FORME TUMEUR TUBERCULEUSE

Se distinguant des formes précédentes par un processus de prolifération plus circonscrit, plus localisé et moins diffus, la forme tumeur est caractérisée au moins au début par l'intégrité du reste du larynx.

Ces proliférations de la muqueuse laryngée ne sont pas très rares mais elles ne provoquent pas toujours, bien loin de là, la sténose de la glotte.

Au laryngoscope elles ont l'aspect du papillome ou celui du fibrome, arrondies, tantôt lisses, bien délimitées et assez dures, tantôt lobulées, en chou-fleur, elles sont recouvertes d'une muqueuse saine non ulcérée. Sessiles ou largement pédiculées, en tout cas se détachant nettement des parties voisines elles ont le plus souvent une coloration pâle, parfois rougeâtre ou grisâtre. Leurs sièges les plus fréquents sont le ventricule de Morgagni, l'angle glottique à son étage inférieur et la paroi postérieure du larynx.

A une phase plus tardive de son évolution cette tumeur tuberculeuse s'étend, envahit les tissus avoisinants, obture plus ou moins complètement l'orifice glottique et peut même atteindre le périchondre et le cartilage. C'est à ce moment qu'elle donne généralement un tableau de sténose laryngée, sa symptomatologie se réduisant jusqu'alors aux troubles de la phonation, cette forme de laryngite tuberculeuse ne s'accompagnant pas de dysphagie, ni de douleurs.

De plus, elle paraît réaliser souvent une tuberculose primitive du larynx, en ce sens qu'on ne trouve pas de lésions pulmonaires appréciables. Cependant le plus souvent on en trouve, il est vrai légères et l'affection laryngée leur paraît concomitante. Dans un certain nombre de cas, il s'agit de tuberculeux pulmonaires à lésions assez avancées et présentant des ulcérations avec infiltration en d'autres points du larynx.

Depuis ANDRAL en passant par MACKENZIE, PERCY KIDD, GUSSENBAÜER, SCHNITZLER jusqu'à AVELLIS qui a consacré un travail important à cette forme de phti-

sie laryngée, la littérature est assez riche en observations de tumeurs tuberculeuses du larynx. On retrouve encore dans les travaux récents une série d'observations du même genre, mais peu de ces tumeurs entraînaient des accidents dyspnéiques. Deux cas en ont cependant été publiés par COLLET dans son ouvrage sur la tuberculose du larynx. Dans le premier, chez un homme de cinquante ans, la gêne respiratoire était due à une tumeur allongée, en battant de cloche sortant de dessous la bande ventriculaire droite et cachant la glotte à l'exception de l'extrémité toute postérieure de la corde gauche. Dans le second, il s'agissait de lésions sous-glottiques de la paroi antérieure de la trachée dont le développement finit par nécessiter la trachéotomie.

Dans la littérature récente, si de nombreuses observations de tumeur tuberculeuse du larynx ont été publiées par ROURE, BLOCH, JACQUES, VOZNESSENSKI, PRIDA, HOLLINGER, dans aucune il n'y avait de sténose laryngée vraie. Nous n'avons trouvé qu'une belle observation rapportée par PORTMANN.

Il s'agissait d'un malade de 55 ans chez lequel on avait constaté, il y a huit ans, une laryngite catarrhale suspecte de tuberculose et qui, depuis, avait conservé de l'enrouement et avait eu, à l'occasion d'une bronchite, plusieurs hémoptysies.

Peu de temps avant son entrée, l'enrouement fait place à une aphonie presque complète et apparaissent des troubles respiratoires qui amènent le malade à l'hôpital. Le jour de son arrivée, le malade a une respiration très difficile et l'examen laryngoscopique

permet de constater une légère tuméfaction aryténoïdienne ; les cordes vocales sont également un peu rouges. A l'inspiration, on aperçoit au-dessous de la corde vocale droite, dans la région sous-glottique, une tumeur d'aspect grisâtre, globuleuse, tout à fait sessile, à l'aspect légèrement papillaire.

...Le lendemain trachéotomie.

L'examen histologique d'un prélèvement fait de la tumeur montre qu'elle est constituée par une masse fibreuse considérable au milieu de laquelle on trouve des amas de tubercules avec cellules géantes, processus individualisé par Portmann sous le nom de fibro-tuberculome.

Ce n'est que plus de deux ans plus tard que la tuberculose pulmonaire de ce malade se met à évoluer et encore le fait-elle à bas bruit puisqu'on ne trouve que quelques râles dans la région sous-claviculaire gauche et de la respiration soufflante en arrière, et qu'il n'existe pas d'amaigrissement.

III. — Sténoses dues à des lésions des cartilages

La périchondrite des cartilages du larynx peut évoluer chez des tuberculeux laryngés avancés, porteurs de vastes ulcérations arrivant au cartilage ; elle n'a guère d'histoire clinique. Au contraire, la périchondrite qui complique une tuberculose laryngée à ses premiers stades provoque, au moins celle du cricoïde, des phénomènes de sténose laryngée, en partie à cause de l'immobilisation des aryténoïdes qui

surmontent le chaton cricoïdien. Ce blocage est dû à l'infiltration œdémateuse péri-articulaire accompagnant la collection purulente sous-périchondrale.

Moins fréquente que la périchondrite de l'aryténoïde qui lui est généralement associée, la périchondrite du cricoïde reconnaît pour cause des ulcérations, souvent de petites dimensions, siégeant au voisinage de l'apophyse vocale ou sur la paroi postérieure de la cavité laryngienne.

A l'examen du larynx les aryténoïdes et les replis aryépiglottiques paraissent très tuméfiés, cachant plus ou moins les cordes et les bandes ventriculaires. Cet œdème est gélatineux, énorme, développé au point que les aryténoïdes sont tendus comme deux grains de raisin blanc.

Les cordes vocales sont immobilisées plus ou moins près de la ligne médiane. Elles se rapprochent à la phonation mais leur écartement inspiratoire est très limité.

La muqueuse qui tapisse la face postérieure du cricoïde est saillante, tendue, boursouflée, formant un bourrelet qui rappelle par son aspect celui du chemosis conjonctival. Ce bourrelet paraît continuer la face antérieure de l'œsophage.

Parfois, lorsque l'infiltration des aryténoïdes le permet, on distingue au-dessous de la corde vocale une tuméfaction allongée et tendue.

A la palpation de la région laryngée, on perçoit, dans certains cas, un empâtement du cricoïde qu'on peut sentir asymétrique lorsque la périchondrite est latérale.

Cette palpation est douloureuse au niveau du cricoïde et chez quelques sujets au niveau de l'espace intercrico-thyroïdien.

Les malades qui ont une périchondrite du cricoïde présentent une dysphagie parfois atroce ne pouvant avaler quelques gouttes de liquide qu'au prix de douleurs violentes. La parole est aussi généralement douloureuse à cause des mouvements des aryténoïdes qu'elle nécessite.

Mais surtout la dyspnée est habituelle. Sa marche est variable, tantôt progressive, tantôt d'apparition brutale. Elle est toujours vive, intense. L'inspiration pénible exige d'énormes efforts. Elle s'accompagne d'un tirage et d'un cornage considérable et l'asphyxie peut devenir à ce point menaçante que la trachéotomie est le seul recours.

Parfois la perméabilité des voies aériennes peut être rétablie par l'ouverture du foyer purulent, provoquée ou spontanée, au niveau de l'apophyse vocale ou au-dessous de la corde vocale. L'expectoration devient alors purulente et prend une odeur fétide. On a pu y retrouver de gros fragments cricoïdiens s'éliminant après des mois.

Une observation type de périchondrite du cricoïde est rapportée par le Professeur COLLET. Un homme de vingt-neuf ans, tuberculeux avancé, voit apparaître de l'aphonie et de la dysphagie suivies quelques jours après d'accès de suffocation de courte durée et bientôt de tirage continu. Au laryngoscope, forte tuméfaction des deux aryténoïdes, immobilisation des cordes vocales sur la ligne médiane et chemosis rétro-

cricoïdien. Trachéotomie d'urgence. Une semaine après, le malade se cyanose, rejette du pus d'odeur infecte et meurt en quelques heures. A l'autopsie, tout le chaton cricoïdien est complètement ossifié et baigne dans le pus fétide d'une vaste caverne qui paraît s'ouvrir au voisinage de la commissure postérieure par un assez large orifice ulcéré qui emporte l'extrémité postérieure des cordes vocales. Parfaite intégrité des deux articulations crico-aryténoïdiennes, simple épaissement des parties molles péri-articulaires.

Un autre cas inédit observé par le même auteur est aussi démonstratif des lésions de périchondrite du cricoïde provoquant la sténose glottique.

OBSERVATION V.

Professeur COLLET

L..., femme de 26 ans, entre dans le service du Professeur Collet, le 13 février 1918, pour une dyspnée laryngée assez intense, datant d'une quinzaine de jours. La malade présentait des signes de laryngite tuberculeuse depuis un an. Voix éteinte et dysphagie.

Le 14 au matin, on constate un léger tirage, mais la malade respire encore assez bien. Au larynx on ne perçoit qu'un gros œdème des aryténoïdes obturant la glotte qui ne peut être vue.

Dans la nuit du 14 au 15, la dyspnée s'est aggravée et l'interne de garde a dû faire une trachéotomie vers 4 heures du matin. Les jours suivants il persiste de la dyspnée, mais n'ayant plus le type laryngé. L'aus-

cultation fait entendre des râles crépitants et des râles humides surtout à gauche, et un souffle amphorique au sommet du même côté. Par la canule, il s'écoule une énorme quantité de mucosités et de pus verdâtre qui souille constamment la cravate de gaze. Mort dans la nuit du 18 au 19.

Autopsie : Les poumons sont envahis par des cavernules remplies de pus, aux deux sommets cavernes plus vastes, également remplies de pus. Au larynx on trouve un œdème dur des aryténoïdes qui sont infiltrées et lardacées et des lésions accentuées de péri-chondrite du cricoïde.

IV. — Sténoses par défaut de mobilité des cordes vocales

Nous venons de voir à propos des sténoses laryngées par péri-chondrite qu'à côté de la lésion principale : la collection purulente sous-péri-chondrale, une importante cause de dyspnée laryngée était la limitation de l'écartement inspiratoire des cordes vocales, due à l'immobilisation des aryténoïdes sur le chanton cricoïdien.

D'après nos documents bibliographiques et cliniques, c'est ce défaut de mobilité des cordes dans l'inspiration qui provoque le plus fréquemment le syndrome sténose laryngée dans la laryngite tuberculeuse. Il est dû surtout à des lésions articulaires ou péri-articulaires de l'articulation crico-aryténoïdienne, beaucoup plus rarement à des lésions nerveuses.

A. — STÉNOSES DUES A L'IMMOBILISATION
DE L'ARTICULATION CRICO-ARYTÉNOÏDIENNE

C'est dans la grande majorité des laryngites tuberculeuses sténosantes qu'on constate l'immobilisation des aryténoïdes. Elle peut être bilatérale ou unilatérale. Dans le premier cas il s'agit le plus souvent de malades présentant une dyspnée impressionnante conduisant à la trachéotomie d'urgence. Dans le second, la gêne respiratoire est moins marquée ou si elle est grande elle est généralement due à l'association d'infiltration ou d'œdème du larynx.

Les causes d'immobilité de l'articulation crico-aryténôïdienne peuvent être intra-articulaires ou périphériques.

GOUGUENHEIM et TISSIER ont montré par leurs recherches anatomo-pathologiques que « l'ankylose articulaire peut s'établir de plusieurs façons différentes soit par le fait d'une ulcération gagnant en profondeur et arrivant à intéresser peu à peu l'articulation, soit par périchondrite aryténoïdienne ou cricoïdienne, soit peut-être par tumeur blanche véritable de l'articulation, précédée ou non par l'ossification des cartilages qui la constituent et leur tuberculisation ».

Mais à l'autopsie on trouve assez souvent des articulations malades à surfaces articulaires rugueuses, dépolies, jaune rougeâtre, calcifiées et cependant possédant encore des mouvements ; et jamais GOUGUENHEIM et TISSIER n'ont trouvé d'ankylose vraie produite par l'adhérence des deux surfaces articulaires altérées. Par contre, dans ces cas d'immobilisation de

L'articulation crico-aryténoïdienne, pour arriver à l'article on est obligé de détruire des adhérences extra-articulaires et de traverser une profonde infiltration des parties molles péri-articulaires bloquant le libre jeu de l'article qui, une fois libéré de ces tissus infiltrés et épaissis, présente une mobilité exagérée.

L'ankylose vraie de l'articulation crico-aryténoïdienne d'origine tuberculeuse est donc extrêmement rare, aussi rare qu'est fréquente la pseudo-ankylose de même origine, due notamment à l'infiltration périphérique des tissus circum-articulaires.

Le larynx des malades ayant cette forme de laryngite tuberculeuse sténosante présente à l'examen des lésions diverses plus ou moins marquées, infiltration et ulcérations des cordes, des bandes ventriculaires, de l'épiglotte, mais surtout une infiltration des aryténoïdes, parfois unilatérale, généralement bilatérale. Ils apparaissent rouge sombre plus ou moins tendus, formant une ou deux masses arrondies. La saillie normale des cartilages de Santorini et de Wrisberg est effacée ainsi que la dépression qui les sépare.

Malgré cette tuméfaction de la muqueuse, on peut, le plus souvent, juger de la mobilité des cordes vocales et dans ces cas d'ankylose ou de pseudo-ankylose de l'articulation crico-aryténoïdienne on constate que les cordes sont plus ou moins rapprochées de la ligne médiane, presque au contact en position para-médiane lorsque le malade est vu en état de dyspnée laryngée. On pourrait croire à première vue qu'il s'agit d'une paralysie des dilatateurs. Mais lorsqu'on commande au malade de faire un violent effort ins-

piratoire on constate que les cordes ont une légère tendance à s'écarter l'une de l'autre. D'autre part, dans les essais de phonation on les voit se rapprocher un peu. Il s'agit donc bien dans ces cas d'une immobilisation de l'articulation crico-aryténoïdienne et non pas de paralysie.

Lorsque dans un larynx déjà infiltré et œdématié une corde prend cette position para-médiane on comprend aisément que le courant inspiratoire soit fortement diminué et qu'on puisse voir apparaître dans quelques cas de la dyspnée laryngée. Dans vingt cas de cette sorte, le Professeur COLLET a vu qu'il y avait sept fois dyspnée marquée et deux fois dyspnée légère. Dans les sept cas où l'immobilité unilatérale s'accompagnait de dyspnée marquée, il y avait d'autres raisons expliquant ce symptôme : grosse infiltration des aryténoïdes ou des bandes ventriculaires, bourgeonnement des cordes, gros bourgeonnement de la commissure postérieure.

Si l'immobilité unilatérale associée il est vrai à d'autres lésions entraîne l'apparition de dyspnée laryngée, à plus forte raison apparaît-elle lorsque l'immobilisation des articulations crico-aryténoïdiennes est bilatérale et que les cordes sont au contact en position para-médiane.

Cette dyspnée peut être d'apparition progressive en plusieurs jours, même en plusieurs semaines, mais parfois elle peut s'installer subitement et en imposer même pour une dyspnée d'origine nerveuse.

Elle s'accompagne des signes fonctionnels ordinaires de la laryngite tuberculeuse, enrouement et même

aphonie et dysphagie, mais l'immobilisation des ary-ténoïdes sur le cricoïde ne semble pas leur donner de caractère particulier.

Cette immobilisation des cordes vocales est fréquemment rencontrée en clinique dans les laryngites tuberculeuses sténosantes et si on met à part les formes bourgeonnantes, la dyspnée grave est presque toujours réalisée par le rapprochement des cordes dû à l'immobilisation des articulations crico-aryténoïdiennes. CHAUVEAU en donne une belle observation.

Il s'agit d'une malade âgée actuellement de 55 ans, vue en 1881 pour une dysphonie persistante présentant des antécédents tuberculeux et une infiltration du poumon droit. Au laryngoscope, état catarrhal du larynx avec végétation volumineuse à teinte pâle, mamelonnée, en forme de pyramide, implantée au niveau de la région interaryténoïdienne, s'insinuant entre les cordes vocales dont elle gênait le rapprochement.

La malade allant mieux n'est revue qu'irrégulièrement ; mais brusquement, à la suite d'un refroidissement, apparurent des accès de suffocation, en avril 1898. Au moindre effort de toux, sensation d'angoisse, tirage et phénomènes asphyxiques. Bientôt la dyspnée s'installe permanente. A ce moment, la masse interaryténoïdienne ne paraissait que légèrement augmentée de volume, mais plus rougeâtre. Tuméfaction marquée de toute la région postérieure de la glotte englobant les aryténoïdes ; cordes vocales presque

immobiles, limitant une fente très étroite et sans lésion apparente.

Laryngotomie le 7 juillet 1898, avec suites normales.

Revue en 1908, la malade a un bon état général avec des lésions pulmonaires fibreuses. Au miroir, cordes vocales blanches, nacrées, d'une mobilité presque normale ; bandes ventriculaires saines. Plus de pyramide interaryténoïdienne, la masse morbide semble avoir été remplacée par une sorte de bande blanchâtre qu'il faut chercher. Les éminences aryténoïdiennes sont normales. La canule pourrait être enlevée ; mais la malade s'y refuse totalement.

Cette observation très démonstrative met bien en relief le rôle considérable de l'immobilisation des aryténoïdes et des cordes en position para-médiane dans la production de la dyspnée laryngée dans la laryngite tuberculeuse. Cette malade a vécu 17 ans avec une assez volumineuse tumeur interaryténoïdienne sans troubles respiratoires, et ce n'est que du moment où ses articulations crico-aryténoïdiennes sont bloquées par l'infiltration que surviennent les phénomènes asphyxiques.

Cette observation montre de plus que l'immobilisation des cordes peut être réalisée par des lésions péri-articulaires puisque quelques années plus tard, lorsque les aryténoïdes sont redevenues normales, sans infiltration, les cordes vocales ont recouvré leur mobilité.

Dans d'autres cas, cependant, rares nous l'avons vu, il peut s'agir d'arthrite crico-aryténoïdienne. Tel celui de G. DUPOND ; chez un marin de 54 ans, atteint

de tuberculose pulmonaire depuis dix ans et de laryngite depuis deux ans, la gêne respiratoire et les accès de suffocation apparurent brusquement avec au larynx rougeur et tuméfaction de toute la région interaryténoïdienne, immobilisation des cordes vocales. La trachéotomie dut être pratiquée, mais le malade succombe un mois plus tard à ses lésions pulmonaires. On trouva une arthrite crico-aryténoïdienne.

Le Professeur COLLET rapporte aussi dans son ouvrage sur la tuberculose du larynx toute une série de cas de sténose laryngée due à l'immobilisation des articulations crico-aryténoïdiennes avec ou sans œdème prononcé des aryténoïdes.

Un homme de trente-trois ans, aphone depuis deux ans, présentait depuis quatre jours de la dyspnée avec sifflement inspiratoire ; ses deux cordes vocales étaient ulcérées et immobilisées sur la ligne médiane.

Une jeune fille de 25 ans, tuberculeuse pulmonaire avancée dut être trachéotomisée pour des accidents de sténose laryngée inquiétants avec cornage continu. Le laryngoscope montrait de l'infiltration des bandes ventriculaires et des cordes qui ne s'écartaient pas. Quarante jours après la trachéotomie, le larynx paraissait redevenir perméable dans sa partie postérieure.

Un tuberculeux de 33 ans, enroué depuis longtemps, avait une dysphagie intense et une dyspnée avec cornage ; au laryngoscope, grosse tuméfaction des aryténoïdes, dont le droit était énorme ; cordes vocales ulcérées et rapprochées de la ligne médiane.

Une jeune fille, tuberculeuse avancée, dyspnéique, avait une grosse épiglote tuméfiée, de gros aryténoïdes et les cordes vocales ulcérées et rapprochées.

Plus récemment, L. DE REYNIER a publié deux observations de laryngite tuberculeuse sténosante dans lesquelles les phénomènes dyspnéiques étaient dus à l'immobilisation des articulations crico-aryténoïdiennes.

Dans la première (obs. III), il s'agit d'un tuberculeux de 23 ans, arrivé à Leysin en très mauvais état avec des signes de ramollissement au poumon gauche, un poumon droit en pleine infiltration et un léger tirage, le larynx présentant une infiltration des deux aryténoïdes avec une corde vocale droite en partie immobilisée. Huit mois après, un traitement médical, le larynx présente les symptômes suivants : aryténoïdes toujours infiltrés ; corde vocale droite paralysée par l'immobilité de l'articulation crico-aryténoïdienne, cornage marqué. La trachéotomie peut être évitée par des galvano-cautérisations profondes.

De même, dans la seconde observation (obs. IV), dans laquelle un tuberculeux de 39 ans présente de la dyspnée laryngée avec au larynx de grosses infiltrations des deux aryténoïdes et de toute l'épiglotte ; des fausses cordes irrégulières, grosses, mamelonnées et des cordes vocales peu mobiles.

Parmi les laryngites tuberculeuses sténosantes que nous avons pu recueillir, ce sont aussi des observations de sténose par immobilisation des articulations crico-aryténoïdiennes que nous avons retrouvées en plus grand nombre. Tantôt il s'agit d'immo-

bilisation unilatérale de la corde associée à des végétations ou à de l'infiltration tuberculeuses, tantôt d'immobilisation bilatérale, les cordes se trouvant en position para-médiane.

Tous nos cas ont nécessité une trachéotomie.

OBSERVATION VI

Professeur COLLET

P. Ferdinand, 37 ans, venu à la consultation de l'Hôtel-Dieu, il y a sept ans, pour aphonie survenue brusquement au cours d'une réunion. Tousse depuis 17 ans.

Revient en novembre 1912 pour dysphonie accompagnée de toux coqueluchoïde et de dyspnée laryngée d'effort considérable. A l'examen du larynx, infiltration considérable et immobilité de la moitié droite du larynx. La corde vocale droite est entièrement masquée.

Le 24 décembre, le malade entre à l'hôpital avec une dyspnée considérable accompagnée de cornage. La radiographie montre un sommet sombre au poumon gauche. Trachéotomie le même jour.

Revient le 14 février 1913 avec un état général meilleur, mais la sténose persiste avec gonflement et immobilité de l'hémilarynx droit. La radiographie montre une infiltration de tout le poumon gauche.

Nouveau séjour du 7 au 12 juillet 1913 avec le même état local. Depuis, le malade a été perdu de vue.

OBSERVATION VII

Professeur COLLET

Mme Ci., 71 ans, blanchisseuse, entre dans le service le 28 avril 1913, avec une dyspnée considérable accompagnée de tirage et de cornage. Infiltration diffuse du larynx, cordes rapprochées.

Le 1^{er} mai, une crise de suffocation a nécessité la trachéotomie. Suites normales. Le Wassermann est négatif. Il s'agit d'une tuberculeuse pulmonaire fibreuse.

OBSERVATION VIII

Professeur COLLET

G. Louis, 53 ans, entre dans le service le 19 mai 1913. Un examen laryngoscopique a été pratiqué l'avant-veille par le Professeur Collet à la consultation de l'Hôtel-Dieu : l'hémilarynx gauche est immobile, la corde vocale droite rouge et augmentée de volume s'écarte mal ; la corde vocale gauche infiltrée en avant et en arrière présente une encoche en son milieu

Un deuxième examen laryngoscopique pratiqué le 19 mai montre que toute la région aryténoïdienne et les replis aryténo-épiglottiques sont le siège d'une infiltration intense qui empêche d'apercevoir les cordes vocales.

Il existe un peu de dysphagie, une dysphonie marquée, mais surtout une dyspnée extrême. Le malade a

déjà eu, il y a huit jours, une crise de suffocation accompagnée de chute.

La dyspnée allant toujours progressant, on pratique une trachéotomie d'urgence dont les suites sont bonnes.

Un nouvel examen laryngoscopique quelques semaines plus tard montre les deux aryénoïdes tuméfiés, le gauche surtout ; une infiltration de la région interaryénoïdienne donnant naissance à une tumeur mamelonnée, rosée, pâle, non ulcérée qui s'avance en avant dans la glotte et l'obstrue en partie ; la corde vocale gauche est immobilisée.

Quitte le service le 6 septembre.

Deuxième séjour en mai 1914. Le malade se plaint depuis une quinzaine de jours de gêne à la déglutition pour les liquides comme pour les solides mais sans douleurs. L'œsophagoscopie montre dans la région rétrocricoïdienne une masse bourgeonnante. Pas de modification de la mobilité du larynx. Infiltration marquée. Infiltration et ramollissement des deux poumons à l'examen et à la radioscopie.

Mort le 1^{er} juillet 1914.

OBSERVATION IX

Professeur COLLET

B. Jean, 44 ans, entre à l'hôpital le 5 novembre 1913. Début de l'affection il y a huit mois environ par un amaigrissement rapide (6 kgs en un mois), de la dysphonie puis de l'aphonie. Depuis quelque temps, appa-

rition d'une dyspnée laryngée assez rapidement progressive qui amène le malade à entrer dans le service.

Au laryngoscope, immobilisation absolue des cordes vocales en adduction relative ; elles sont infiltrées, rouges et ulcérées en surface. Les bandes ventriculaires se rapprochent pendant les essais de phonation.

Il n'y a de cornage qu'à l'occasion des mouvements. Radioscopie : les deux sommets sont obscurs ; pommelles bilatérales dans la région du hile. Disparition de la clarté du sinus costo-diaphragmatique gauche.

Mort le 2 février 1914.

OBSERVATION X

Professeur COLLET

S. Sylvain, 35 ans, serrurier, entre dans le service le 25 juin 1914 pour laryngite tuberculeuse. Dysphonie, dysphagie légère, un peu de gêne de la respiration.

Au laryngoscope, aryténoïdes augmentés de volume, rouges, infiltrés. Infiltration de la corde vocale droite qui est peu mobile.

Le 5 juillet, le malade meurt brusquement au cours d'une crise de suffocation.

A l'autopsie : Poumon droit : caverne au sommet, infiltration des lobes supérieurs et moyens. Larynx : infiltration des aryténoïdes et de la corde vocale droite.

OBSERVATION XI
Professeur COLLET

V. Henri, 48 ans, est adressé dans le service par le Docteur Garel, le 29 juillet 1915, avec le diagnostic de tuberculose laryngée sténosante. L'affection a débuté en mai 1915 par un enrouement greffé sur une bronchite limitée au sommet droit. Depuis cette époque on a constaté une aggravation marquée des signes laryngés : raucité de la voix et dyspnée.

Actuellement, tirage et cornage intenses. Examen laryngoscopique : épiglote en phymosis, tuméfaction des deux aryténoïdes ; écartement imparfait des cordes vocales qui sont ulcérées.

Le même jour, trachéotomie sous anesthésie locale par infiltration à la novocaïne. Suites bonnes.

OBSERVATION XII
Professeur COLLET

Ch. Pierre, 46 ans, est envoyé dans le service par le Docteur Perretière, le 15 juin 1916, pour laryngite tuberculeuse avec dyspnée.

A l'entrée, dyspnée laryngée très intense avec tirage et cornage. Examen laryngoscopique : cordes vocales ulcérées et au contact. Trachéotomie immédiate. Les suites opératoires sont bonnes, mais le malade meurt de sa tuberculose pulmonaire, le 19 juin.

OBSERVATION XIII

Professeur COLLET

B. Juliette, 28 ans, institutrice, entre à l'hôpital le 25 octobre 1917. Elle a été trachéotomisée à Saint-Quentin, il y a 16 mois, pour tuberculose laryngée.

L'examen du larynx montre une infiltration marquée de l'aryténoïde, de la bande ventriculaire et du repli aryténo-épiglottique droits. Les cordes vocales s'écartent insuffisamment dans les efforts inspiratoires.

On institue un traitement par l'acide lactique et la galvano-cautérisation. Le 30 novembre 1917, à la radioscopie (Docteur Barjon), l'ensemble des poumons s'éclaire mal ; le sommet droit est un peu plus gris que le gauche. La respiration diaphragmatique est diminuée des deux côtés.

Rapatriée, la malade a succombé chez elle en avril 1919.

OBSERVATION XIV

Professeur COLLET

D. Joseph, 19 ans, entre dans le service le 3 août 1917, pour laryngite tuberculeuse avec dyspnée intense.

Examen laryngoscopique : grosse infiltration, cordes au contact. Trachéotomie haute le 9 août sous anesthésie locale. Suites bonnes.

OBSERVATION XV

Professeur COLLET

S. Marie, 63 ans, est envoyée dans le service, le 29 juillet 1921, par le Docteur Barjon, pour sténose laryngée se manifestant par du cornage et quelques accès de suffocation. Le début de l'affection remonte en septembre 1920, il s'est manifesté par un enrouement persistant aboutissant en novembre à une aphonie complète, sans douleur.

Des deux côtés du cou, la palpation fait sentir de nombreux ganglions piriformes, très mobiles. La malade les présenterait depuis neuf mois et a subi un traitement radiothérapique à la Charité.

L'examen radioscopique du thorax montre des pommelures disséminées prédominant à droite et une caverne du sommet droit. Adénopathie hilaire. Matité du sommet droit à la percussion.

Malgré ces constatations du côté du poumon, on avait pensé en raison des symptômes laryngés à un néoplasme et on soumettait la malade au Professeur Collet pour examen laryngoscopique. Cet examen montrait des lésions tuberculeuses : une ulcération des bandes ventriculaires à leur partie antérieure (en fer à cheval) et une ulcération bilatérale de la glotte intercartilagineuse. Les cordes vocales s'écartaient mal.

Entrée dans le service le 1^{er} août, la malade présente pendant la nuit une forte dyspnée avec cornage qui persiste. Trachéotomie le 2 août.

Mort le 27 septembre dans une cachexie progressive sans incident aigu.

Autopsie : infiltration bilatérale des poumons avec nodules fibro-caséeux confluents aux deux bases. Cavernules au sommet droit. Larynx : infiltration de l'épiglotte dont la moitié droite a partiellement disparu ; infiltration et ulcération du vestibule et des cordes vocales surtout à droite. Lésions plus discrètes de la région sous-glottique, ne réalisant en aucun point une sténose véritable.

OBSERVATION XVI

Professeur COLLET

G., 34 ans, ouvrier métallurgiste, vient consulter le Professeur Collet fin mars 1924, pour aphonie absolue datant de deux ans et surtout léger cornage depuis trois semaines. Il n'y a pas eu d'hémoptysie caractérisée, mais seulement quelques crachats couleur chocolat. Le malade a maigri considérablement. Depuis six mois, pâleur et transpirations abondantes.

Examen laryngoscopique : bourrelet sous-glottique bilatérale avec infiltration et ulcération des cordes vocales mais surtout immobilisation de celles-ci en position para-médiane. Tuméfaction des aryténoïdes. On conseille la trachéotomie.

Elle a été pratiquée quelques jours plus tard par le Docteur Rebattu. Bien que le Wassermann ait été négatif on institue le traitement spécifique à cause de l'insuffisance des signes de tuberculose. Mais ce trai-

tement n'est suivi d'aucune amélioration de la sténose. Au mois de juin, le malade ne pouvait se passer de sa canule.

OBSERVATION XVII

Professeur COLLET

B., 40 ans. Tuberculeux pulmonaire. Est vu par le Professeur Collet, le 2 février 1918, pour dyspnée laryngée avec tirage accompagnée d'aphonie.

Le 3 février, trachéotomie. A succombé en mai 1918.

OBSERVATION XVIII

Professeur COLLET

Mlle J. est adressée au Professeur Collet, le 17 mai 1905, pour des accidents de sténose laryngée datant de quelques jours.

Tuberculeuse pulmonaire très amaigrie, elle présente une expectoration très abondante, une température oscillant entre 38° et 38°5, une voix éteinte et une dyspnée laryngée assez intense. Au laryngoscope: infiltration des bandes ventriculaires et des cordes vocales qui ne s'écartent pas.

Le 19 mai, trachéotomie sous anesthésie par infiltration à la cocaïne.

Le 29 juin, la malade est revue et un nouvel examen laryngoscopique est pratiqué: le larynx semble se

rouvrir un peu dans sa partie postérieure, les cordes s'écartent un peu mieux. Pas de nouvelles ultérieurement.

OBSERVATION XIX

Professeur COLLET

D., 34 ans, tuberculeux en évolution, passablement amaigri, mais pouvant encore exercer son métier de contremaître, consulte le Professeur Collet parce que atteint d'enrouement et de dysphagie depuis quelque temps, il a depuis la veille de la gêne respiratoire.

Ce 21 janvier 1907, l'examen laryngoscopique montre une infiltration modérée des aryténoïdes, un défaut de mobilité des cordes vocales et quelques bourgeons sur la commissure postérieure, les cordes vocales et les bandes ventriculaires. La dyspnée était assez peu prononcée et permettait au malade d'aller et venir dans son appartement.

Le soir même, les accidents sténosants se développèrent avec une telle rapidité que le Professeur Collet dut pratiquer la trachéotomie *in extremis* sans anesthésie générale ou locale d'aucune sorte.

Le 13 avril, au bout de 34 jours, on peut décanuler le malade. L'examen laryngoscopique montre à ce moment de gros bourgeons sur les cordes vocales et les bandes ventriculaires, mais les cordes s'écartent bien et la respiration est parfaite. Le bourgeonnement de la plaie trachéale est très atténué, mais la plaie ne se ferme pas.

Le 8 juin, dans une plaie à bords un peu décollés, persiste un petit pertuis qui conduit dans la trachée. Au laryngoscope, bourgeonnement de la commissure postérieure, infiltration de la bande ventriculaire droite, bourgeon de la partie postérieure de la corde gauche.

21 janvier 1908 : même état et, de plus, large ulcération de l'épiglotte. Quelques jours plus tard, ablation à l'emporte-pièce d'un bourgeon épiglottique ulcéré et cautérisation à l'acide lactique.

Le 15 février 1908, le pertuis trachéal est cicatrisé.

Le 18 mai 1908, quelques bourgeons dans le larynx, pas de fièvre, pas de dysphagie. Bon état général.

Le 31 octobre, le malade vient présentant de la dyspnée d'effort, mais le larynx n'est pas en cause, les cordes vocales s'écartent parfaitement et le laryngoscope ne montre que deux petits bourgeons non sténosants.

23 juin 1909 : pas d'ulcération au niveau du larynx. Seulement léger bourgeonnement au niveau de la commissure postérieure. La laryngite tuberculeuse paraît être arrêtée dans son évolution.

3 mars 1910 : on constate une infiltration végétante très étendue du larynx (bandes ventriculaires, cordes vocales, aryténoïdes et leurs replis, face postérieure de l'épiglotte). Il reste au fond d'un entonnoir cicatriciel, bordé de peau amincie, un pertuis qu'on peut cathétériser au stylet en provoquant des secousses de toux.

15 juin 1911 : lésions généralisées du larynx : infiltration épiglottique surtout prononcée à gauche ;

infiltration végétante étendue de la commissure postérieure, des bandes ventriculaires, des cordes et de la partie droite du vestibule ; gros aryténoïdes pâles et irréguliers. L'abduction des cordes vocales se fait bien et il n'y a pas de dyspnée laryngée. Le pertuis cicatriciel s'est rouvert, donnant issue à l'air qui sort en soufflant surtout pendant les secousses de toux.

Mort le 18 août 1911.

OBSERVATION XX

Professeur COLLET

M. Marguerite, 19 ans, vient consulter le Professeur Collet le 8 octobre 1930. Son père est mort à la guerre et sa mère est morte phtisique, il y a huit ans.

Depuis le mois de juillet, la voix est prise, l'aphonie était absolue, mais il n'y avait pas de dysphagie. Le 4 août, son médecin l'a opérée de « végétations adénoïdes dans le but de lui rendre la voix ». Depuis trois mois, la respiration est progressivement gênée. Il existe un peu de tirage et du cornage et les mouvements respiratoires sont ralentis (14 par minute).

La percussion des sommets ne montre pas une matité très accusée, quant à l'auscultation, il n'y faut pas songer à cause du cornage. La température est de 37° le matin, 38° le soir, elle est montée exceptionnellement un soir à 38°6. Il s'agit certainement d'une tuberculeuse en évolution. Ce diagnostic est confirmé par l'examen du larynx qui montre des cordes vocales et des bandes ventriculaires infiltrées, bourgeon-

nantes et ulcérées. Les cordes s'écartent très mal, sans œdème aryténoïdien. On conseille la trachéotomie et on institue un traitement local médical.

Deux semaines plus tard, la malade écrit que sa difficulté respiratoire s'est accrue et que la respiration est devenue plus bruyante. Une lettre où le Professeur Collet conseillait de revenir le plus tôt possible pour trachéotomie lui a été retournée avec la mention « décédée », le 11 novembre.

OBSERVATION XXI

Docteur REBATTU

V., 47 ans, est envoyé à l'hôpital par le Docteur Bertoin, pour laryngite tuberculeuse sténosante, le 16 mars 1927.

Sa femme est morte phtisique, lui-même est malade depuis deux ans. Il présente à ce moment une affection pulmonaire accompagnée d'enrouement. Cette dysphonie persista et le malade est aphone depuis quelque temps.

A l'entrée : dyspnée laryngée permanente avec tirage et léger cornage. A l'examen laryngoscopique : les deux cordes vocales sont immobilisées presque au contact ; la gauche est cachée en partie par la bande ventriculaire du même côté rouge et volumineuse ; à droite, corde vocale très rouge avec bourgeonnement sous-glottique, pâle, non saignant. Les aryténoïdes sont volumineux et infiltrés. L'épiglotte est normale.

Le 18 mars, à un nouvel examen, on constate que

la dyspnée a été calmée par le repos et l'opium. Au larynx, l'infiltration a diminué et la glotte est suffisamment perméable ; l'hémilarynx gauche est un peu mobile. La radioscopie montre des sommets gris.

Le Wassermann est négatif dans le sang.

Biopsie (Docteur Martin). Il s'agit de lésions tuberculeuses constituées par des édifications arrondies, faites de cellules épithéloïdes, sans cellules géantes. Tout autour, une couronne lymphocytaire. Au contact de cette irritation, l'épithélium malpighien muqueux s'est considérablement hyperplasié et présente de grandes digitations parfaitement ordonnées, toujours limitées par une basale qui plonge en profondeur. Il ne s'agit certainement pas d'un cancer mais d'un état hyperplasique de la muqueuse d'origine tuberculeuse.

Le 25 mars, le malade allant bien, on fait une galvano-cautérisation.

Le 25 avril, le malade qu'on avait fait passer dans le service des maladies des voies respiratoires revient avec une dyspnée laryngée intense et menaces d'asphyxie. Trachéotomie (Docteur Bertoin) sous anesthésie locale à la novocaïne.

9 mai : la température a oscillé pendant quelques jours autour de 38°, puis est redescendue à la normale. Au larynx, les deux aryténoïdes sont plus infiltrés ainsi que la bande ventriculaire gauche, la droite n'a subi aucune modification. Les cordes sont toujours très peu mobiles.

Le 22 juin, l'état est aussi bon que possible. L'état

général s'est amélioré. Le malade se passe très facilement de sa canule qu'il garde très souvent bouchée.

Le 29 août, le poids a augmenté ; le malade va bien. Il peut rester constamment la canule bouchée. On fait une galvano-cautérisation profonde à gauche.

16 septembre : le malade quitte le service. Etat général amélioré. Larynx : infiltration de la région interaryténoïdienne. Aryténoïde gauche boursouflée et infiltrée. La corde vocale gauche est irrégulière, bourgeonnante en son milieu ; rougeur, infiltration et irrégularité de la corde droite ; mais toutes deux s'écartent bien à l'inspiration. Du reste, la canule de trachéotomie a été enlevée depuis plusieurs jours et le malade a une respiration facile. La voix est affaiblie et enrouée.

Le malade n'a pas été revu et on n'en a eu aucune nouvelle.

OBSERVATION XXII

Docteur REBATTU

O. Léon, 51 ans, entre à l'hôpital pour dyspnée et dysphonie, le 24 janvier 1931.

Depuis cinq ou six ans, il présente des laryngites à répétition marquées uniquement par de la dysphonie.

Depuis quelques semaines, le malade aurait perdu une dizaine de kilos et se serait mis à tousser et à cracher abondamment, en même temps qu'apparaissait un peu de dysphagie pour les solides et une lé-

gère gêne respiratoire. Cette dyspnée s'est beaucoup accrue depuis dix jours environ, surtout la nuit.

A l'entrée : aphonie et dyspnée laryngée intense avec tirage et cornage. L'examen du larynx montre une épiglotte et des aryténoïdes normaux ; les lésions siègent au niveau du tiers inférieur de l'entonnoir laryngé. Les bandes ventriculaires sont tuméfiées et infiltrées, surtout la gauche qui est subulcérée. Les cordes vocales sont comme pelées, très rouges et très irrégulières ; elles sont affrontées et ne s'écartent que très légèrement dans les mouvements d'inspiration.

Trachéotomie sous anesthésie locale, le 26 janvier.

31 janvier : l'intervention a été suivie d'une assez forte ascension thermique. La radioscopie montre une opacité du tiers supérieur du poumon droit avec zones crétacées et possibilité de cavités cerclées par une bande pulmonaire sombre.

Le 9 février, la température est toujours élevée, mais l'état général reste bon.

Le 13 février, un examen des crachats ne montre pas de Bacilles de Koch.

20 février : le Wassermann est négatif dans le sang et une deuxième bacilloscopie est positive.

Le 2 mars, le malade sort du service sur sa demande. Examen laryngoscopique : l'abduction des cordes se fait un peu mieux ; la corde vocale gauche est complètement déchiquetée, la droite présente une ulcération qui s'étend en haut dans le ventricule.

Décédé chez lui, le 17 mars 1931.

OBSERVATION XXIII

Docteur REBATTU

Z. Ferdinand, 58 ans, entre à l'hôpital le 19 décembre 1930, après avoir été trachéotomisé d'urgence à l'Hôtel-Dieu, où il était arrivé asphyxique.

Il y a dix-huit mois que le malade aurait de la dysphonie et de la dysphagie. Depuis deux semaines, était apparue une dyspnée vive rapidement progressive.

L'examen du larynx montre un gros œdème des aryténoïdes et des bandes ventriculaires masquant complètement les cordes vocales. Opacité des deux sommets pulmonaires à la radioscopie. Le Wassermann est négatif dans le sang. On commence une série d'injection de crysalbine. Trois bacilloscopies sont négatives dans les crachats.

Le 25 février 1931, l'état général est satisfaisant, le malade commence à parler. L'examen laryngoscopique montre les deux cordes vocales à bord libre d'aspect presque gélatineux s'écartant très difficilement et très peu dans les grandes inspirations. Les aryténoïdes sont un peu gros surtout le droit, mais non ulcérés.

Le 26 février, le malade quitte le service.

B. — STÉNOSES PAR DÉFAUT DE MOBILITÉ DES CORDES VOCALES D'ORIGINE NEUROPATHIQUE

Dans la laryngite tuberculeuse l'immobilisation des cordes en position para-médiane peut aussi avoir une

cause neuropathique qui, pour GOUGUENHEIM et TISSIER, serait la principale dans la production de cette sorte de sténose laryngée. Nous discuterons cette opinion à propos du mécanisme de la sténose dans la laryngite tuberculeuse.

Cette paralysie des cordes en adduction provient de lésions nerveuses d'origine infectieuse ou bien relevant de compression par des ganglions tuberculeux péri-trachéo-bronchiques ou péri-trachéo-laryngiens mis en évidence par GOUGUENHEIM et LEVAL-PICQUECHEF. L'asphyxie résulte alors d'une dégénérescence grave des muscles dilatateurs du larynx ou des nerfs moteurs, en particulier des récurrents. Cette forme de la névrite tuberculeuse bilatérale est heureusement rare. GOUGUENHEIM en a publié la belle observation suivante.

Une femme entre à l'hôpital avec de l'aphonie et une dyspnée laryngée intense. Au laryngoscope, les cordes sont excessivement rapprochées surtout aux $3/4$ postérieurs ; le $1/4$ antérieur, légèrement béant, permettait seul l'accomplissement de la respiration. Le reste du larynx était rouge mais peu tuméfié. L'auteur pense à une laryngite spécifique, la malade avouant la syphilis. La trachéotomie fut pratiquée, mais la malade ne tarda pas à mourir cachectique, après avoir présenté des signes de ramollissement pulmonaire.

A l'autopsie, les cordes étaient peu malades et parfaitement séparées l'une de l'autre ; les articulations crico-aryténoïdiennes ne présentaient aucune lésion et GOUGUENHEIM ne découvrit qu'un chapelet de pe-

tits ganglions entre l'œsophage, le larynx et la trachée.

MOULONGUET et PÉRIER ont présenté aussi à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris une jeune fille de 26 ans atteinte de bacillose pulmonaire depuis huit ans, qui dut être trachéotomisée pour dyspnée laryngée avec tirage et cornage accompagnée de phénomènes asphyxiques. A l'examen du larynx, les cordes étaient normales, mais avaient perdu toute mobilité et restaient accolées en position para-médiane. La voix, quoique saccadée, était normale. Il est intéressant de noter que cette malade avait eu à plusieurs reprises des atteintes de laryngite catarrhale subaiguë avec rechute de bacillose pulmonaire et que quatre ans avant cet accident de sténose laryngée, elle avait eu un enrrouement tenace. Un laryngologiste consulté alors diagnostiqua une paralysie de la corde vocale gauche.

Mais les observations de cette sorte sont très rares et nous n'en avons pu retrouver dans nos recherches cliniques. Par contre, les cas où l'élément neuropathique entre sous forme de spasme laryngé sont beaucoup plus fréquents et on peut le retrouver dans un grand nombre d'observations. Il s'agit le plus souvent d'un spasme réflexe lié à une lésion laryngée plus ou moins importante amorçant déjà la sténose glottique. Ce sont généralement des malades ayant une gêne respiratoire légère et qui, brusquement, présentent des phénomènes asphyxiques graves.

Quelquefois, cependant, il semble bien que ces phénomènes spasmodiques ne sont pas seulement

d'origine réflexe mais sont dus à des lésions nerveuses, compression récurrentielle vraisemblablement. Une observation rapportée par GOUGUENHEIM est assez probante.

Raymond F., 47 ans, se présente dans un état extrêmement grave ; accès de suffocation avec bruit de cornage. La voix est absolument normale. L'examen permet de constater l'intégrité absolue des cordes vocales qui sont très rapprochées l'une de l'autre, un millimètre à peu près, et que les plus fortes inspirations n'arrivent pas à écarter sensiblement.

L'oppression est survenue à la suite d'un gros rhume et est devenue rapidement telle que la trachéotomie doit être pratiquée dès le lendemain de l'arrivée du malade à l'hôpital. Pendant l'anesthésie au chloroforme avant l'ouverture de la trachée, la respiration devint plus facile et moins bruyante au moment de la résolution musculaire.

Les suites opératoires furent excellentes mais cinq mois après, le malade revint avec une tuberculose pulmonaire très évolutive qui le conduisit à la mort en quelques mois. A l'autopsie, l'examen du larynx montre des lésions relativement légères avec une muqueuse à peu près normale au niveau des aryténoïdes qui sont intacts. Mais les ganglions pérित्रachéaux sont très tuméfiés à la racine des bronches, et d'un côté, la chaîne ganglionnaire cervicale a pris de grands développements ; les ganglions sont très hypertrophiés, infiltrés de caséum, et un des nerfs récurrents est aplati au niveau de cette hypertrophie.

Cette constatation semble bien expliquer les phé-

nomènes de sténose observés chez le malade et ceux-ci doivent être rattachés au spasme beaucoup plus qu'à la paralysie puisque sous anesthésie au chloroforme la dyspnée laryngée s'atténueait.

Une observation d'interprétation plus difficile a été publiée par MASSIER. Une malade de 40 ans, atteinte de tuberculose pulmonaire peu évolutive, vient le consulter pour des phénomènes de dysphonie transitoire, avec crises dyspnéiques et angoisse précordiale. Au larynx, on ne constate qu'un peu de rougeur de la corde gauche qui présente en son milieu une petite ulcération. Les deux cordes sont parfaitement mobiles. Après plusieurs crises de dyspnée laryngée avec tirage et cornage au cours desquelles aucun examen n'a pu être pratiqué, la malade a un accident plus violent et meurt subitement.

Dans ce cas, il ne semble pas qu'on puisse rapporter le spasme glottique à une compression récurrentielle, l'auteur n'ayant perçu aucun ganglion au niveau du larynx ; cependant cette cause ne peut être entièrement éliminée, l'autopsie n'ayant pas été faite. L'hypothèse d'une irritation névritique du récurrent intoxiqué par la lésion laryngée tuberculeuse paraît plus plausible, d'autant plus que les phénomènes d'angoisse précordiale qui inquiétaient la malade peuvent être rattachés à une lésion du pneumogastrique.

Mais dans la laryngite tuberculeuse, le spasme de la glotte comme dans toutes les affections laryngées, nous le répétons, est en rapport bien plus avec un phénomène réflexe qu'avec une lésion récurrentielle.

V. — Forme fibreuse sténosante

Cette forme par laquelle nous terminons l'étude clinique des laryngites tuberculeuses sténosantes semble se confondre un peu avec le lypus primitif du larynx que nous éliminons. Nous croyons toutefois devoir l'individualiser car bien que très éloignée de la tuberculose vulgaire par l'absence de lésions ulcéro-œdémateuses, elle nous semble aussi loin du lypus par l'absence des nodules caractéristiques et des lésions de l'épiglotte presque constantes dans cette affection.

Notre description est surtout basée sur l'observation rapportée par BOURGEOIS et ILL à la Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris. Il s'agissait d'une femme de 52 ans ayant depuis longtemps une tuberculose pulmonaire à évolution bénigne, chez qui le Wassermann était négatif et aucun antécédent syphilitique n'était retrouvé. Enrouée depuis vingt-deux mois, elle étouffait depuis un mois et demi, avec crises sérieuses de dyspnée laryngée depuis quelques jours. A la laryngoscopie, les cordes vocales étaient réunies par une plage de tissu blanchâtre triangulaire, d'épaisseur notable, occupant toute la glotte, sauf dans sa partie postérieure.

WEILL, à la Société Viennoise de Laryngo-Rhinologie, LEMAITRE à la Société de Laryngologie de Paris, à propos d'une présentation de CABOCHE, ont publié des cas de sténose de la glotte qui semblent se rapporter à cette forme de tuberculose laryngée. Elle nous pa-

raît très rare, se confondant souvent avec le lupus primitif du larynx, tel le cas de ROSENBERG. Elle est cependant intéressante, car si les faits ont été bien observés, l'existence d'un rétrécissement fibreux tuberculeux du larynx est, croyons-nous, peu connue et même peu admise, la syphilis étant beaucoup plus souvent la cause de ces sortes de sténose laryngée.

Du reste, il se peut que, dans certains cas, cette forme soit réalisée par l'association de la syphilis à la tuberculose, tel celui de LOCKARD ; et on peut se demander s'il ne faut pas interpréter de la même façon ceux que nous rapportons et ceux de MORITZ SCHMIDT et de ROSENHEIM.

CHAPITRE II

Mécanisme de la sténose

Dans l'exposé clinique, nous avons vu les différents aspects que présentaient à l'examen les malades atteints de laryngite tuberculeuse sténosante et, qu'en somme, l'obstacle au courant inspiratoire provient de deux grandes causes : de lésions du revêtement muqueux de l'entonnoir laryngé ou de la position anormale des cordes vocales bloquées en adduction.

La première cause n'est pas la plus fréquente car en dehors des cas d'œdème vrai du larynx, très rares, l'obstruction par modifications de la muqueuse se fait généralement très lentement. Les observations de malades ayant une glotte presque complètement obstruée par une tumeur tuberculeuse et respirant cependant normalement, ont été publiées en grand nombre. D'autre part, on ne peut qu'être frappé du grand nombre de tuberculeux laryngés présentant à la phase ultime de leur maladie un larynx entièrement déformé, infiltré, plein de mucosités, à l'épi-

glotte en phymosis, aux bandes ventriculaires énormes, dans lequel on ne reconnaît plus de détails anatomiques et qui, cependant, ne présentent aucune gêne respiratoire d'origine laryngée. C'est que ces lésions de la muqueuse, tumeur ou infiltration, se sont produites progressivement et que le malade a eu le temps de s'accommoder, de s'accoutumer à respirer à travers un larynx rétréci et c'est à peine s'il présente un peu de gêne respiratoire nocturne, un peu de cornage, dans les cas les plus accentués.

Beaucoup plus fréquente est la sténose par défaut de mobilité des cordes. Nous avons vu déjà qu'elle pouvait relever de périchondrite, d'arthrite ou de périarthrite, de lésions nerveuses, anticipant dans nos formes cliniques sur le mécanisme de la sténose par adduction des cordes vocales.

Excepté l'immobilisation de l'articulation par périchondrite de l'aryténoïde ou du cricoïde, ce mécanisme a été très discuté.

Pour MORELL-MACKENZIE elle est due surtout à la paralysie des dilatateurs et rarement à l'arthrite crico-aryténoïdienne qui est un accident toujours consécutif à la périchondrite.

SEMON, lui aussi, défendit la paralysie des dilatateurs contre la contracture des adducteurs dans la production de la sténose, faisant une large place à l'ankylose crico-aryténoïdienne.

Pour GOUGUENHEIM, l'arthrite avec ankylose de l'articulation du cricoïde et de l'aryténoïde est exceptionnelle. Son opinion est basée sur de nombreuses autopsies de tuberculeux, au cours desquelles, même

dans les cas d'arthrite caractérisée il n'a presque jamais constaté d'ankylose, la tuberculose provoquant plutôt au niveau de cette articulation l'arthrite purulente qui n'entrave que très peu la mobilité de l'aryténoïde.

Pour le même auteur, l'infiltration tuberculeuse des tissus périarticulaires est une cause fréquente de pseudo-ankylose de cette articulation, mais dans ces cas, il y aurait immobilité de la corde un peu en dehors ; situation provoquant l'aphonie, mais non la dyspnée.

Pour lui, la véritable cause des sténoses glottiques par adduction des cordes vocales dans la laryngite tuberculeuse est la compression récurrentielle. Il se base sur les expériences de KRAUSE et de HOOPER.

Par un procédé rappelant l'irritation pathologique des nerfs, KRAUSE, isolant les deux récurrents du chien les lia très légèrement et constata que la respiration devenait striduleuse. A l'examen laryngoscopique, on trouva les cordes en adduction permanente et complète sur la ligne médiane, le rapprochement des cordes étant maximum pendant l'inspiration durant laquelle ne reste qu'une fente étroite à la partie postérieure de la glotte. La constriction légère cessait-elle, les mouvements recouvraient une grande partie de leur liberté malgré l'inflammation des nerfs qui subsistait. La constriction rétablie, la contraction tonique se reproduisait. KRAUSE en déduit que l'entrave formée par le larynx à la respiration est levée constamment par la contraction tonique des muscles crico-aryténoïdiens postérieurs due à l'action perma-

nente du vague. Une irritation du récurrent produira une contracture des adducteurs et la sténose de la glotte.

FRANKLIN-H. HOOPER reprit ces expériences et les vérifia. Il remarqua en outre que sous anesthésie générale, il faut une forte excitation du nerf pour provoquer l'occlusion de la glotte. Ce fait rappelle celui observé par GOUGUENHEIM chez un malade, ayant une sténose laryngée neuropathique, dont la respiration devint plus aisée lorsqu'il fut en état de narcose sous l'influence du chloroforme.

Dans la laryngite tuberculeuse sténosante, cette compression récurrentielle est réalisée pour GOUGUENHEIM, non seulement par l'adénopathie trachéo-bronchique mais surtout par l'hypertrophie des ganglions qui entourent le récurrent dans son trajet cervical. Dans son Mémoire à l'Académie de Médecine, il les nomme ganglions péri-trachéo-laryngiens et les divise en trois groupes, placés l'un en bas vers l'origine des bronches se confondant avec les ganglions prétrachéo-bronchiques ; le deuxième vers la partie moyenne de la trachée et le troisième à l'angle compris entre l'œsophage en arrière, la trachée et la partie inférieure du larynx en dedans et le lobe correspondant du corps thyroïde en arrière. C'est ce dernier groupe qui est le plus souvent en cause, les ganglions peuvent atteindre un volume relativement considérable, celui d'une olive ou d'une noix, formant une tumeur toujours accolée au récurrent.

Nous ne contesterons pas l'intérêt des travaux de GOUGUENHEIM, mais il nous semble que cet auteur a

trop généralisé et que ce n'est qu'exceptionnellement que se voit dans la laryngite tuberculeuse la sténose glottique par adduction des cordes due à une compression récurrentielle.

Le Professeur COLLET, dans son traité sur la phtisie laryngée, avait déjà pris nettement position et croyait que cette explication ne s'appliquait qu'à un petit nombre de cas. Le plus souvent, lorsqu'on pense à ce mécanisme, il existe de grosses lésions laryngées prédominant à la partie postérieure ; c'est toujours une large infiltration aryténoïdienne, associée ou non à une infiltration de la bande ventriculaire ou du repli ary-épiglottique. « C'est cette profonde infiltration des parties molles périarticulaires qui gêne le jeu de l'articulation crico-aryténoïdienne et produit l'immobilisation, complète ou non ; faire intervenir en même temps la paralysie du récurrent me paraît une hypothèse gratuite, et impossible à vérifier ; en tout cas, le phénomène ne s'observe pas dans les lésions limitées aux cordes vocales ou à la commissure postérieure. »

Nous nous rangeons complètement à son avis. L'adduction des cordes due à la compression des récurrents est très rare dans la laryngite tuberculeuse, croyons-nous, au moins en tant que phénomène paralytique. L'infiltration tuberculeuse des parties molles entourant l'articulation crico-aryténoïdienne suffit amplement à expliquer l'immobilisation des cordes vocales en position para-médiane. Du reste, GOUGUENHEIM lui-même en convient implicitement, et ses observations de compression récurrentielle sont très

rares malgré les nombreuses autopsies de phtisiques laryngés qu'il a pu faire. D'autre part, il semblerait que dans ces diplégies laryngées d'origine récurrentielle, on devrait voir, à côté de ces formes dyspnéiques avec cordes immobilisées en position juxta-médiane, la forme classique de diplégie récurrentielle type ZIEMSEN ou forme aphonique avec béance de la glotte. Or GOUGUENHEIM dit textuellement qu'il n'a jamais observé cette forme chez les nombreux tuberculeux qu'il a vus.

L'examen du larynx nous semble l'argument le plus probant. Dans les laryngites tuberculeuses sténosantes dues à l'immobilisation des cordes en position para-médiane par péri-arthrite, cette immobilisation n'est que relative. Les cordes se rapprochent légèrement dans la phonation et s'écartent mal dans les efforts d'inspiration mais il ne s'agit pas d'immobilité absolue, c'est un phénomène articulaire due à la gêne mécanique, et non pas un phénomène paralytique. Cette immobilisation se fait en position para-médiane à cause du gonflement et de l'infiltration des parties molles entourant l'articulation crico-aryténoïdienne qui refoulent les aryténoïdes et les cordes vers la ligne médiane.

Dans les diplégies récurrentielles à forme dyspnéique, au contraire, les cordes vocales sont immobilisées en position juxta-médiane, mais leur immobilité est absolue. Dans les efforts de phonation elles ne se rapprochent pas l'une de l'autre, pas plus qu'elles ne s'écartent dans les mouvements respiratoires.

Dans la paralysie des dilatateurs, les cordes sont

aussi en position juxta-médiane, mais elles ont perdu tout mouvement d'écartement dans l'acte respiratoire et ont conservé leurs mouvements de rapprochement et de tension dans l'acte phonatoire.

Mais cet examen du larynx doit être fait avec grand soin pour éviter toute erreur d'interprétation. DUFOURMENTEL rapporte l'observation d'un homme de 62 ans qui avait été trachéotomisé un an auparavant et sur lequel on avait porté le diagnostic de paralysie des dilatateurs. Or l'étude attentive du malade lui a permis de constater qu'un effort violent inspiratoire provoquait un léger écartement des cordes et que le larynx portait des cicatrices que l'examen général faisait attribuer à des lésions tuberculeuses, et il conclut que si les lésions locales laryngées n'existaient pas, les mouvements d'abduction seulement ébauchés seraient parfaitement conservés.

La péri-arthrite crico-aryténoïdienne nous semble donc la cause la plus fréquente des sténoses glottiques dans la laryngite tuberculeuse, car la majorité des observations que nous avons pu retrouver nous présente ce type de lésions. C'est aussi la conclusion à laquelle arrive le Professeur COLLET dans son traité. Cette péri-arthrite peut entraîner l'immobilisation bilatérale des cordes ou bien l'immobilisation unilatérale, auquel cas la sténose est due à l'association d'autres lésions laryngées : grosse infiltration des aryténoïdes ou des bandes ventriculaires, bourgeonnement des cordes, gros bourgeonnement interaryténoïdien.

La sténose glottique peut cependant assez souvent

avoir une cause neuropathique, sinon déterminante, du moins aggravante. Le spasme de la glotte se rencontre en effet assez fréquemment dans la laryngite tuberculeuse sténosante et des malades en imminence de sténose doivent à ce phénomène leurs accès dyspnéiques et leur trachéotomie.

Ce spasme peut être d'origine récurrentielle dans un certain nombre de cas, comme l'a vu GOUGUENHEIM, et dû à la compression des récurrents par les ganglions lymphatiques pérित्रachéo-laryngiens. Mais il nous semble que beaucoup plus souvent il est d'origine réflexe. Les accès de dyspnée sont intermittents, d'apparition brutale. Ils sont souvent calmés par le repos, le calme, et une médication antispasmodique qui permettent de différer ou d'écarter tout à fait la trachéotomie.

Nous avons rapporté en particulier dans nos observations l'histoire d'un malade entré à l'hôpital avec des phénomènes de dyspnée grave presque asphyxique et qui avait pu n'être trachéotomisé qu'un mois après. Il s'était certainement agi de spasme glottique qui était venu aggraver une sténose imminente et qui avait cédé par une médication opiacée et antispasmodique. Mais la sténose anatomique évoluant avait de nouveau déterminé un mois après de la dyspnée laryngée et conduit le malade à la trachéotomie.

CHAPITRE III

Diagnostic

Le diagnostic des laryngites tuberculeuses sténosantes peut se présenter de façon très différente. Il est moins souvent facile que dans la laryngite tuberculeuse banale parce que, en présence d'une sténosé laryngée, on ne pense en général à la tuberculose qu'en dernier ressort, car ce n'est pas une cause fréquente de dyspnée laryngée et parce que les malades qui présentent une laryngite tuberculeuse sténosante n'ont assez souvent que des lésions pulmonaires minimes.

Ce diagnostic doit être basé :

A. — SUR LES ANAMNESTIQUES. — Il faut toujours rechercher dans les antécédents une atteinte pulmonaire ou pleurale antérieure, la fréquence des bronchites, bien qu'on ait publié des observations d'atteinte primitive du larynx par le processus tuberculeux.

B. — SUR L'EXAMEN PULMONAIRE. — Cet examen est souvent difficile. Le cornage qu'entraîne la sténose du larynx rend généralement toute auscultation impossible, les bruits pulmonaires étant masqués par le bruit laryngien. La percussion pouvait donner autrefois quelques indications, mais actuellement la radioscopie et surtout la radiographie pulmonaire permettent d'être renseigné à coup sûr.

Cet examen du poumon pourra être complété par la recherche des bacilles de Koch dans l'expectoration qui, lorsqu'elle sera positive, affirmera le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

C. — SUR L'EXAMEN DU LARYNX. — Dans le plus grand nombre des cas, en effet, les lésions tuberculeuses de cet organe présentent des caractères assez particuliers pour entraîner la conviction.

L'infiltration peut laisser à la muqueuse sa coloration rosée normale ; d'autres fois, celle-ci est jaune, ou rouge foncé, ou même vineuse, beaucoup plus rarement ecchymotique. Sa consistance, qu'on peut apprécier au stylet après anesthésie locale, est ferme, rénitente, plus rarement pâteuse. Sa surface est généralement lisse, tendue, mais très souvent inégale, d'aspect tomenteux.

Sur cette infiltration généralement très apparente on constate le plus souvent la présence d'ulcérations caractéristiques. Leurs bords sont irréguliers, profonds, imprécis et plus ou moins déchiquetés, mais surtout bourgeonnants. Ce bourgeonnement des bords est une des particularités les plus remarquables des

ulcérations tuberculeuses. Leur fond est inégal avec des points rouges ou parfois de véritables granulations grises ou rouges.

Mais c'est surtout le siège de ces lésions qui est caractéristique dans la laryngite tuberculeuse et c'est sur lui que se basera le plus souvent le diagnostic laryngoscopique. La tuberculose, en effet, frappe surtout la partie postérieure du larynx. Les lésions se trouvent surtout à la région interaryténoïdienne, au niveau des aryténoïdes. Les cordes et les bandes ventriculaires ne sont souvent infiltrées ou ulcérées que dans leur partie postérieure. Quant aux replis ary-épiglottiques, ils ne sont jamais atteints pour leur propre compte, leur infiltration accompagne généralement celle de l'aryténoïde et ne déborde jamais dans le sinus piriforme. Enfin le processus tuberculeux n'attaque l'épiglotte qu'à une période ultime de l'évolution de l'affection, se contentant de l'infiltrer et de l'ulcérer, mais sans donner de vastes ulcérations à l'emporte-pièce, véritables pertes de substance.

D. — SUR LA BIOPSIE ET L'EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Ce n'est que dans les cas difficiles qu'on a généralement recours à ce moyen de diagnostic et bien souvent la lecture de la coupe histologique causera une surprise, car la biopsie aura été faite dans des cas où l'on songerait beaucoup plus à une lésion néoplasique qu'à une lésion tuberculeuse.

E. — SUR L'INOCULATION AU COBAYE. — Enfin ce dernier moyen de diagnostic pourra être utilisé lorsque la réponse histologique ne sera pas assez probante et

laissera place à l'hypothèse de lésion inflammatoire banale.

Dans un grand nombre de cas le simple examen du larynx et du poumon du malade permettra d'affirmer le diagnostic de laryngite tuberculeuse sténosante sans avoir recours à la biopsie ou à l'inoculation au cobaye, mais parfois ce diagnostic est difficile.

La principale erreur qu'on peut faire en présence de ces sténoses laryngées est de les confondre avec des sténoses néoplasiques ou syphilitiques : nous l'avons déjà vu.

I. — *Syphilis*

Les lésions tertiaires sont remarquables par leur tendance sténosante soit à la période d'état d'infiltration et d'ulcération, soit à la période cicatricielle. Ce sont elles qui causent le plus souvent les sténoses laryngées. Aussi en présence d'un malade ayant de la dyspnée laryngée due à une affection chronique du larynx, doit-on tout d'abord éliminer la syphilis de cet organe.

C'est surtout dans les cas d'infiltration diffuse gommeuse du larynx que l'erreur est facile. Cependant dans la syphilis la glotte elle-même est généralement respectée et les cordes sont souvent intactes. Les lésions prédominent à la partie antérieure du larynx ou à la région sous-glottique. L'épiglotte est rarement indemne, c'est elle surtout qu'affectent les ulcérations qui la creusent et la déforment, échancrant ses bords. A son niveau, les lésions prédominent à sa

face dorsale, linguale, tandis que dans la tuberculose, c'est surtout sa face ventrale, laryngée qui est atteinte et les ulcérations sont beaucoup moins profondes et mutilantes.

Ces ulcérations ont un contour formé par une tuméfaction nettement congestive ou inflammatoire et non plus comme dans la tuberculose par ce gonflement bâtarde, pâle et chronique. Les bords sont taillés à pic au lieu d'être déchiquetés, irréguliers, mâchonnés, jaunâtres et décollés. Le fond de l'ulcère est grisâtre et sanieux, recouvert de pus assez bien lié, il ne rappelle pas le fond bourgeonnant et la sanie mal liée de l'ulcération tuberculeuse. Enfin l'ulcération syphilitique est beaucoup plus profonde et beaucoup plus nécrosante et mutilante que l'ulcération tuberculeuse.

Mais parfois l'examen du larynx ne permet pas de faire des constatations aussi nettes. C'est dans ces cas surtout que l'examen du malade, l'étude des anamnestiques, la sérologie pourront rendre des services. Il faudra rechercher les stigmates, les cicatrices étoilées laissées par l'évolution de gommages du pharynx, les lésions associées, des muqueuses, de la peau, des viscères et du système nerveux ; rechercher les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht qui pourront être positives dans le sang.

Le diagnostic est parfois difficile et il faudra réunir toute une série de constatations pour arriver à un diagnostic ferme. Le traitement d'épreuve devra souvent même être utilisé et parfois ce sera lui qui tranchera le diagnostic.

Dans certains cas même celui-ci sera d'autant plus compliqué qu'il s'agit d'une association de tuberculose et de syphilis du larynx. L'embarras sera alors très grand, il s'agit d'un malade à la fois tuberculeux et syphilitique. Son affection laryngée relève-t-elle de l'une ou de l'autre de ses deux tares ? L'examen du larynx peut aider à faire ce diagnostic, mais bien souvent seul le traitement d'épreuve antisyphilitique le fera en faisant rétrocéder rapidement les lésions spécifiques.

A propos de cette difficulté qu'on peut avoir parfois à faire le diagnostic entre lésions tuberculeuse ou syphilitique dans les sténoses du larynx, nous rapportons l'observation suivante qui montre qu'on n'a pu se faire une opinion qu'après l'inoculation au cobaye, le Wassermann et le traitement d'épreuve.

OBSERVATION XXIV

Docteur REBATTU

C..., Anna, âgée de 74 ans, entre dans le service le 27 septembre 1923, envoyée par le Docteur Bonnet pour dyspnée laryngée paroxystique. Elle était en traitement dans le service de dermatologie pour des lésions du membre inférieur gauche, à aspect psoriasiforme, interprétées d'abord comme tuberculeuses puis comme syphilitiques.

Les troubles laryngés datent de plusieurs mois et elle avait déjà été vue par un spécialiste qui lui avait proposé une trachéotomie. Mais depuis quinze jours,

la dyspnée a augmenté en même temps qu'apparaissait en avant du cartilage thyroïde une tuméfaction de la grosseur d'une noix, médiane, dure et adhérente au larynx et à la peau. Il n'y a pas de ganglions.

A l'examen laryngoscopique : tuméfaction œdémateuse plus marquée au niveau de l'hémilarynx droit, des bandes ventriculaires et des aryténoïdes, masquant les cordes vocales.

L'examen pulmonaire permet de constater des signes de bronchite diffuse avec un petit foyer congestif à la base gauche.

On hésite entre tuberculose et syphilis. La ponction de la tuméfaction pré-laryngée ramène un liquide grumeleux qui est inoculé au cobaye. Le Bordet-Wassermann étant très positif dans le sang on commence un traitement d'épreuve antisypilitique.

Le 14 janvier 1924, la malade se trouve mieux. La dyspnée s'est très atténuée et n'existe pour ainsi dire plus. La tuméfaction pré-laryngée a disparu ; on ne voit plus qu'une cicatrice déprimée en cul-de-poule. (L'inoculation au cobaye a été négative.)

A l'examen laryngoscopique : épiglotte et aryténoïdes normaux ; la lumière laryngée est un peu réduite, surtout à droite, où la corde est complètement masquée par une tuméfaction de la bande ventriculaire ulcérée à sa partie inférieure. Cette ulcération a un aspect propre, non végétant et une teinte rosée presque cicatricielle. La malade repasse dans le service du Docteur BONNET.

Le 23 mars, la malade meurt après un affaiblissement progressif. A l'autopsie : rien aux poumons ;

aspect mamelonné des bandes ventriculaires et des cordes vocales, sans ulcération.

II. — *Cancer*

Cette affection est aussi une cause fréquente de dyspnée laryngée et chez les sujets âgés on a toujours tendance à penser au cancer plutôt qu'à la tuberculose, à juste titre du reste, le premier étant beaucoup plus fréquent que la seconde.

C'est surtout dans les cas de laryngite tuberculeuse sténosante à infiltration assez localisée, dans les formes hypertrophiques, tumeur, pseudo-polypeuse que l'erreur risque d'être faite.

Cependant, dans le cancer, la tumeur est généralement unique et siège dans un larynx d'apparence normale à l'hyperémie près alors que la tuberculose s'accompagne de lésions des cordes ou de la commissure postérieure. Le siège le plus fréquent du cancer est la bande ventriculaire ou la corde vocale avec lésions unilatérales, tandis que la tuberculose atteint de préférence la région postérieure du larynx avec lésions bilatérales.

L'immobilité de la corde vocale est un bon signe dans le cancer, mais nous avons vu sa fréquence dans la laryngite tuberculeuse sténosante. Il est exceptionnel toutefois qu'elle soit aussi prononcée dans la tuberculose, du moins quand il n'y a encore qu'une infiltration unique et limitée.

En somme une vascularisation plus abondante, un développement plus considérable, le siège fréquent

sur une corde ou sur la région ventriculaire, l'unilatéralité ou l'unicité de la lésion sont les principaux signes qui permettront de différencier le cancer de la tuberculose au point de vue laryngoscopique.

Nous omettons à dessein l'adénopathie, car à la période où la confusion est possible, elle n'existe pas dans le cancer intrinsèque du larynx.

L'examen du malade sera aussi un précieux adjuvant au diagnostic par la découverte de lésions pulmonaires, de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Mais le moyen le plus sûr de se faire une opinion exacte est encore la biopsie et l'examen histologique qui seront souvent nécessaires dans les formes hypertrophiques ou tumeur tuberculeuse, car il n'est pas rare que la lésion soit unique et ne présente aucun caractère typique de tuberculose. Les malades, d'autre part, sont souvent des tuberculeux pulmonaires au début avec des lésions difficilement décelables même à la radioscopie ou à la radiographie. Dans ces cas on n'a pas le droit de leur refuser le bénéfice de cet examen malgré tout ce qu'on a pu dire de la biopsie : provoquant des hémorragies, ouvrant la porte à l'infection ou à la généralisation.

En dehors de l'intérêt de l'examen histologique du fragment prélevé, au moment de la biopsie on pourra se rendre compte, au moyen de la pince, de la consistance de la tuméfaction. Le cancer est dur et au contact saigne facilement alors qu'une lésion tuberculeuse est le plus souvent exsangue.

Cet examen permettra d'éviter des erreurs qui n'ont été que trop souvent commises et par les laryngolo-

gues les plus distingués : JACQUES rapporte l'observation d'un homme de 67 ans présentant une tuberculose pseudo-néoplasique prise pour du cancer et qui subit de ce fait une laryngectomie atypique.

SIR SAINT CLAIR THOMSON a fait une laryngo-fissure chez un homme de 49 ans ayant une infiltration tuberculeuse de l'hémilarynx gauche étiquetée néoplasme malgré l'absence de biopsie qui était impossible.

Plusieurs auteurs ont en outre publié des observations où le diagnostic de tuberculose n'avait pu être fait que grâce à la biopsie.

Un malade de 62 ans vu par JACQUES DURAND présentait une série de végétations muriformes recouvrant la bande ventriculaire gauche et la corde. L'examen des crachats, la radiographie pulmonaire étaient négatifs. Seule la biopsie (Docteur LACASSAGNE) permit de se rendre compte qu'il s'agissait de tuberculose avec nombreuses cellules géantes typiques.

Un autre de 55 ans, observé par DUTHEILLET DE LAMOTHE, avait une tumeur remplissant tout l'hémilarynx droit avec corde vocale paraissant complètement immobile. Le diagnostic de cancer est posé, mais la biopsie répond : tuberculose végétante.

Beaucoup plus difficile encore est le diagnostic quand le cancer évolue chez des tuberculeux et là encore la biopsie prend toute sa valeur. Ce fait est rare, mais cependant J. CHABAUD en a rapporté trois observations indiscutables. Chez ces malades tuberculeux avérés seul l'examen histologique permet d'affirmer le néoplasme.

Mais dans la plupart des cas le problème se pose différemment, on pense au cancer en présence d'une sténose laryngée et c'est la biopsie qui fait le diagnostic de tuberculose avec les signes associés. C'est ainsi qu'il en fut pour la malade dont l'observation suit.

OBSERVATION XXV

Docteur REBATTU

M..., Anna, 50 ans, est envoyée à l'hôpital le 3 décembre 1930 pour une affection laryngée probablement néoplasique et nécessitant une trachéotomie.

La malade a été vue pour la première fois à la consultation au mois de juin 1930 pour dysphonie et gêne respiratoire légère. A ce moment les bandes ventriculaires présentaient une assez forte infiltration avec de nombreuses végétations bourgeonnantes masquant presque entièrement les cordes qui paraissaient normales. On avait hésité entre néoplasme et tuberculose et une biopsie avait été faite. Examen histologique (Docteur MARTIN) : tissu de granulation avec des placards de cellules épithélioïdes au sein desquelles se constituent des cellules géantes. Fortes présomptions en faveur de la tuberculose, avec les réserves que comporte un tel aspect histologique qui demande à être confirmé par l'inoculation, pour confirmer la tuberculose et éliminer la syphilis.

Le 8 octobre, la malade avait été revue, toujours à la consultation, avec de la dysphonie sans dyspnée. A l'examen laryngoscopique la corde vocale gauche paraît parcourue par quelques fins vaisseaux ; la zone

interaryténoïdienne, la partie adjacente de la bande et de la corde droite, présentent encore un bourgeonnement en voie de diminution ; la corde droite est boudinée à son tiers postérieur.

A son entrée dans le service, la malade présente une dyspnée laryngée intense avec tirage et cornage et tendance à l'asphyxie. Trachéotomie sous anesthésie locale.

Le 12 décembre, la malade va bien. L'aspect du larynx est à peu près le même qu'aux examens précédents ; le bourgeonnement est toutefois plus accusé et masque les cordes vocales dont on ne peut juger la mobilité. Au point de vue général, on ne trouve comme stigmate de tuberculose qu'un nodule crétacé à la radioscopie du poumon. Une deuxième biopsie est faite. La malade demande à quitter le service.

17 décembre 1930 : la réponse de la deuxième biopsie confirme la première. Il s'agit de tuberculose laryngée.

Enfin parfois le diagnostic reste imprécis malgré tous les examens et toutes les recherches, témoin l'observation suivante :

OBSERVATION XXVI

Docteur REBATTU

B..., Eugène, 42 ans, entre à l'hôpital pour dyspnée laryngée intense le 22 août 1923. Les troubles laryngés auraient débuté il y a huit mois. Le malade ne présente aucun antécédent bacillaire ou spécifique.

A l'examen laryngoscopique : lésions diffuses et bilatérales du larynx ; grosse infiltration et immobilité des aryténoïdes ; ulcérations végétantes de coloration rougeâtre de la bande ventriculaire et du ventricule surtout à gauche ; quelques végétations de la commissure postérieure. On voit à peine les cordes qui paraissent rouges et il semble qu'il y ait un peu d'infiltration sous-glottique. La glotte est réduite à une fente étroite, immobile. Pas de lésion à l'épiglotte, ni au pharynx, ni aux fosses nasales. L'aspect est plutôt en faveur de la tuberculose, bien que les muqueuses soient rouges.

Trachéotomie sous anesthésie locale le 24 août.

Le 10 septembre, le malade va bien. Radioscopie du poumon : ombres du hile un peu marquées ; les sinus costo-diaphragmatiques s'éclairent parfaitement ; le sommet gauche est un peu plus gris que le droit. On ne trouve pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang. Malgré cela, devant le peu de présomptions pour la tuberculose, on commence un traitement anti-syphilitique.

Le 3 octobre, pas d'amélioration sensible. Les lésions laryngées sont diffuses. Il y a des lésions des cordes surtout à droite, elles paraissent grises, irrégulières, frangées. A droite tuméfaction grisâtre qui semble sous-glottique. Végétations de la commissure postérieure. Infiltration et immobilisation de la bande et de l'aryténoïde droits. Une biopsie est faite : tissu de granulation banal.

Le malade quitte le service le 23 octobre sans que

les lésions paraissent avoir beaucoup régressé ; le larynx est cependant plus net et plus propre.

On revoit le malade le 12 novembre à la consultation ; le larynx présente toujours le même aspect. Depuis, il n'est plus revenu et on n'en a eu aucune nouvelle.

Le cancer et la syphilis sont les deux principaux diagnostics qu'on doit éliminer en présence d'une laryngite tuberculeuse sténosante, quelle qu'en soit la forme. Mais parfois on peut hésiter avec d'autres lésions laryngées sténosantes plus rares.

III. — *Polypes du larynx*

C'est dans la forme pseudo-polypeuse que se pose surtout ce diagnostic. Il est du reste facile le plus souvent. Le siège de prédilection des polypes papillaires sur les cordes vocales est autre que celui de la néoplasie tuberculeuse polypoïde (espace interaryténoïdien, coussinet épiglottique, région sous-glottique). Ils récidivent plus lentement que les polypes tuberculeux.

Mais surtout il faut rechercher soigneusement les stigmates de tuberculose qui, chez les malades atteints de cette forme de laryngite tuberculeuse sténosante, sont du reste assez difficiles à déceler.

Cependant le diagnostic se complique du fait que les tuberculeux présentent surtout des tumeurs bénignes du larynx de nature banale, non spécifique, et seule la biopsie permettra d'affirmer qu'il s'agit bien d'un processus tuberculeux.

IV. — *Œdème du larynx*

Il paraît peu vraisemblable qu'on soit amené à confondre la tuméfaction de l'œdème aigu du larynx avec l'infiltration tuberculeuse, mais il peut arriver qu'un œdème chronique ne soit pas rapporté à sa véritable cause ; l'évolution cependant de l'affection, l'état général et l'examen du malade mettront sur la voie du diagnostic,

V. — *Lupus du larynx*

Ce diagnostic ne se pose généralement pas dans le lupus secondaire avec lésion du pharynx, du nez ou de la face, mais dans le lupus primitif l'erreur peut être commise surtout avec la forme fibreuse sténosante que nous avons décrite. Il faut alors rechercher les granulations caractéristiques, se souvenir de la prédilection marquée du lupus pour les régions hautes du larynx et pour l'épiglotte, de sa lente évolution. En outre, dans le lupus, il est fréquent de voir à côté de points cicatriciels sténosants, des points voisins encore infiltrés et ulcérés.

VI. — *Diplégies laryngées*

C'est là un diagnostic qui ne peut se discuter que lorsqu'un examen trop superficiel du larynx n'aura montré que la position paramédiane des cordes dans les sténoses neuropathiques ou par spasme. Mais un

examen plus approfondi montrera la lésion laryngée initiale souvent peu importante mais suffisante pour éliminer une paralysie récurrentielle bilatérale par compression due à un cancer du corps thyroïde ou de l'œsophage, ou une paralysie des dilatateurs d'origine syphilitique.

CHAPITRE IV

Pronostic

La laryngite tuberculeuse sténosante a un pronostic relativement favorable.

La mort par asphyxie est une éventualité rare; on peut presque toujours sauver les malades par la trachéotomie et les cas qui ont nécessité la trachéotomie n'ont pas nécessairement un pronostic fâcheux, car la dyspnée, nous l'avons vu, ne dépend pas toujours de lésions graves du larynx.

S'il s'agit de lésions infiltro-œdémateuses, l'avenir doit être assez réservé, car il s'agit de tuberculeux avancés. Cependant il est relativement fréquent de voir ce type de lésions provoquer la sténose en immobilisant les cordes par périarthrite crico-aryténoïdienne, alors qu'elles ne sont qu'à leur début et n'ont pas envahi tout le larynx. On peut alors espérer obtenir chez ces malades une survie assez longue.

Le pronostic est beaucoup plus favorable dans les formes végétantes, hypertrophiques, dans la forme

tumeur tuberculeuse, dans le rétrécissement fibreux et lorsque la sténose est d'origine neuropathique. Nous avons vu, en effet, que dans ces formes le poumon est peu atteint et c'est l'état du poumon surtout qui conditionne le pronostic des lésions laryngées, non seulement par retentissement, mais parce qu'avec des lésions pulmonaires peu évolutives ou stabilisées le laryngologue peut mettre en œuvre un traitement curatif chirurgical actif.

CHAPITRE V

Traitement

La thérapeutique de la laryngite tuberculeuse sténosante est avant tout chirurgicale. Il faut remédier aux accidents dus à la sténose, à la dyspnée laryngée, à l'asphyxie et cela de façon urgente. On peut employer les médicaments antispasmodiques : l'opium, la belladone ; leur associer les compresses chaudes sur le cou ; humidifier l'atmosphère de la chambre du malade ; lui faire inhaler de l'oxygène. Tous ces moyens peuvent faire céder dans certains cas le spasme laryngé et la dyspnée, mais le plus souvent ils ne font que reculer un peu la trachéotomie.

I. — Interventions extra-laryngées

A. — LA TRACHÉOTOMIE

Pour parer à la dyspnée laryngée on pourrait penser employer le tubage. Mais, comme l'écrit CABOCHÉ :
« Le tubage n'a que des indications restreintes ; il a

été pratiqué seulement dans le but de parer à un spasme au cours ou à la suite d'une intervention locale. Trop traumatisant pour être employé contre les sténoses tuberculeuses progressives, il doit céder le pas, dans ce cas, à la trachéotomie. »

Seule la trachéotomie doit être adoptée dans les laryngites tuberculeuses sténosantes. La dyspnée, du reste, pour le Professeur Collet, est sa seule indication formelle dans la tuberculose laryngée et en général les malades ne l'acceptent que contraints par l'asphyxie.

« Cette intervention, écrit GOUGUENHEIM, toujours légitime quand on se trouve devant un malade en proie à une suffocation continuelle par suite d'une sténose glottique ou sus-glottique, est particulièrement indiquée quand les poumons sont ou paraissent peu lésés et que l'état général est satisfaisant ; j'ai vu ces conditions se réaliser dans les deux cas suivants : 1° quand les cartilages du larynx sont lésés ; 2° quand l'organe est le siège d'infiltrations énormes des cordes vocales supérieures et des parties voisines, infiltrations produisant de véritables tumeurs oblitérant presque la lumière du larynx. J'ai vu, dis-je, ces deux formes cliniques coïncider avec une intégrité presque complète de l'appareil pulmonaire ; mais elles sont très rares, et ce n'est point dans ces conditions que se présente le plus communément l'indication de la trachéotomie chez le tuberculeux. Voici le cas le plus habituel : chez un sujet dont les poumons sont peu ou déjà sérieusement lésés, apparaît progressivement ou brusquement un appareil

symptomatique formidable ; l'oppression est plus ou moins intense, suivant la susceptibilité des malades ; elle survient par accès, quelquefois très rapidement mortels ; on entend à l'inspiration un bruit de cor-nage quelquefois très prononcé, rendant l'auscultation impossible ; quand on procède à l'examen laryngoscopique, on rencontre parfois une tuméfaction de l'épiglotte, des replis et de la région aryténoïdienne ; mais souvent la lumière pénètre dans toute la cavité laryngienne, et l'on peut voir que les cordes vocales inférieures, rapprochées l'une de l'autre ne peuvent s'écarter, quels que soient les efforts inspiratoires que tente le malade ; le larynx présente un aspect infundibuliforme, et il semble que les cordes vocales ne peuvent se mouvoir dans l'abduction. »

Telles sont les circonstances habituelles où l'on est amené à pratiquer la trachéotomie. L'état du poumon et l'état général du malade entre peu en ligne de compte. Un malade qui asphyxie par sténose laryngée doit être trachéotomisé même si ses lésions pulmonaires doivent l'emmener dans les jours qui suivent.

Nous ne nous arrêterons pas sur la technique de la technique de la trachéotomie. Nous rappellerons seulement qu'elle doit être basse et non intercrico-thyroïdienne ; par cette voie on risque en effet de tomber en pleines lésions, alors que si l'on incise les premiers anneaux de la trachée on est assuré d'avoir à faire une intervention facile et de rendre le maximum de services au malade. Il est rare que l'urgence soit telle qu'on doive se passer d'anesthésie. Actuellement l'anesthésie locale par infiltration permet d'opérer en

toute tranquillité et d'éviter au malade les risques de l'anesthésie générale.

La trachéotomie a l'avantage inappréciable de remédier à l'asphyxie, mais elle a aussi celui de mettre le larynx au repos et l'on voit dans certains cas les lésions tuberculeuses s'améliorer considérablement après l'ouverture de la trachée ; si bien que beaucoup d'auteurs ont conseillé cette intervention en dehors des cas de sténose, comme moyen curatif et non plus palliatif. MM. SCHMIDT, ALBERS, BEVERLEY ROBINSON, KRAUS, etc., en sont partisans ; mais B. FRANKEL, MORELL MACKENZIE, GOUGUENHEIM la déconseillent et F. MASSEI écrit : « C'est une exagération que d'avoir proclamé que la trachéotomie est le remède souverain des lésions tuberculeuses du larynx, même quand il n'existe aucun signe d'insuffisance glottique ; mais il n'est pas juste non plus de méconnaître les effets bienfaisants de cette opération. »

Peu à peu l'accord semblait s'être fait et la trachéotomie n'était réservée qu'aux cas de sténose. Mais assez récemment SIR SAINT CLAIR THOMSON prôna de nouveau la trachéotomie comme moyen curatif à propos d'une observation où elle avait été pratiquée pour sténose tuberculeuse due à une infiltration massive des aryténoïdes, des replis aryépiglottiques et de l'épiglotte. L'ouverture de la trachée amena une prompte amélioration et le malade put être décanulé dix mois après. JOBSON HORN, cependant, s'éleva contre cette opinion considérant que la trachéotomie ne sera jamais un moyen de guérison. A l'occasion de

cette discussion, RITCHIE RODGER publia les observations suivantes :

I. — Malade ayant des lésions diffuses opérée d'urgence pour dyspnée et cornage, il y a six ans et demi. Elle est actuellement cicatrisée et en bonne santé. Elle a conservé sa canule.

II. — Malade ayant des lésions surtout du côté droit, considéré d'abord comme syphilitique et traité comme tel et qui dut subir une trachéotomie d'urgence. Guérison actuelle avec immobilisation de l'hémilarynx droit qui oblige à conserver la canule.

III. — Adénopathies cervicales tuberculeuses. Trachéotomie d'urgence. Péricondrite de l'aryténoïde gauche et lésions de la partie gauche de l'épiglotte. Guérison.

Malgré ces excellents effets de la trachéotomie, RITCHIE RODGER la considère comme un moyen palliatif plus que curatif et conclut qu'elle doit être autant que possible réservée aux cas d'urgence.

C'est aussi notre opinion, car si elle améliore un certain nombre de cas elle en aggrave beaucoup plus encore, soit qu'elle provoque une poussée évolutive du côté du poumon, ou une broncho-pneumonie, soit qu'elle aboutisse à la tuberculisation de la bouche trachéale. Nous ne saurions cependant méconnaître l'influence favorable de la trachéotomie sur l'évolution des lésions laryngées dans certains cas. Tout récemment MEYERSON a publié deux observations de laryngite tuberculeuse sténosante dans lesquelles la trachéotomie pratiquée d'urgence avait eu un effet thé-

rapeutique remarquable, les malades ayant pu être décanulés quelques semaines plus tard avec un larynx en bonne voie de cicatrisation.

Parmi nos observations il s'en trouve une où la trachéotomie a eu aussi un excellent effet sur l'évolution des lésions. M... D..., trachéotomisé d'urgence pour des accidents respiratoires alarmants survenus au cours d'une laryngite tuberculeuse, put être décanulé au trente-quatrième jour. Trois mois après l'opération, l'examen laryngoscopique montrait que la tuberculose laryngée était arrêtée dans son évolution : les bourgeons avaient diminué de volume, les cordes vocales s'écartaient bien, la respiration était parfaite. Malgré l'évolution de la tuberculose pulmonaire, cet état s'est maintenu jusqu'à la mort du malade, survenue plus de quatre ans après la trachéotomie.

Cette intervention n'est donc pas seulement un moyen destiné à pallier à des accidents dyspnéiques aigus survenus au cours d'une laryngite tuberculeuse sténosante, mais elle peut être dans certains cas, rares il est vrai, un moyen curatif par la mise au repos du larynx.

B. — THYROTOMIE

La thyrotomie n'est plus comme la trachéotomie une opération d'urgence destinée à sauver le malade de l'asphyxie ; elle a un but curatif, l'ablation des lésions qui ont provoqué la sténose.

De prime abord elle paraît très attrayante et satisfait l'esprit. Elle permet de décanuler les malades porteurs de lésions sténosantes, de leur rendre une

respiration normale. Mais ses indications sont relativement restreintes, elles ont été fort bien posées par le Professeur COLLET : « Il faut s'inspirer avant tout de l'état des poumons. S'il est mauvais, si leurs lésions sont extensives, s'il y a du ramollissement, ce sont elles qui commandent en réalité le pronostic, et il n'y a qu'à s'abstenir.

« Il faut s'inspirer également de l'état des lésions laryngées et n'intervenir par la thyrotomie que si on a la certitude d'enlever par cette voie la totalité des lésions ; ce sont donc les formes anatomiques du type tumeur, et aussi les ulcérations limitées et profondes, qui sont le plus justiciables de l'intervention ; l'infiltration massive, étendue, offre par contre bien peu de chances de succès.

« Il faut s'inspirer enfin de l'état général et des forces du malade.

« D'une façon générale, la thyrotomie est à essayer dans tous les cas où on a été obligé de trachéotomiser, surtout si on se trouve en face de lésions circonscrites dont l'extirpation totale paraît possible, coexistant avec un bon état général, et des lésions pulmonaires peu étendues ou à évolution torpide.

« Enfin elle me paraît à conseiller très fermement dans les cas qu'on ne peut décanuler après trachéotomie, à moins que l'état du poumon la contre-indique ou s'y oppose formellement. »

Cette opinion nous paraît toujours valable, et, depuis, assez nombreux sont les cas publiés où cette intervention a été pratiquée. La trachéotomie la précède en général de quelques jours ou de quelques se-

maines et il s'agit surtout de formes végétantes et de tumeurs tuberculeuses du larynx. C'est là du reste l'indication de choix de la thyrotomie ; les observations rapportées par PRIDA, RICARDO BOTEY, SIR SAINT CLAIR THOMSON et PORTMANN en sont la preuve.

Mais cette intervention est loin d'être sans mécomptes. En la pratiquant on risque toujours de donner un coup de fouet à l'évolution de la tuberculose comme dans tous les cas où on attaque un foyer de cette nature. PREDESCU RIOU en a publié un cas typique dans lequel la mort par tuberculisation générale est survenue quinze jours après la thyrotomie.

Malgré tout si les indications sont bien posées on risque peu de chose de ce côté, mais assez souvent on peut observer la tuberculisation de la plaie opératoire, inoculée au cours de l'intervention ou plus fréquemment par les crachats bacillifères.

Enfin même si ces dangers sont écartés on est jamais sûr d'avoir fait une opération radicale et les récidives se voient parfois. Le Professeur COLLET rapporte un de ces insuccès dans son ouvrage.

Aussi actuellement semble-t-on de plus en plus éloigné de la thyrotomie et CABOCHE, dans son rapport, la condamne-t-il presque formellement.

C. — LARYNGECTOMIE

On a pu se demander si cette intervention ne serait pas indiquée dans certains cas de laryngite tuberculeuse sténosante à lésions végétantes un peu diffuses. GLUCK l'a pratiquée douze fois avec onze guérisons.

Mais d'une part il est vraiment exceptionnel que la

tuberculose laryngée puisse être considérée comme une tuberculose chirurgicale pouvant commander l'exérèse, et d'autre part les malades sont le plus souvent incapables de supporter le choc opératoire, et les dangers de la thyrotomie sont ici portés au maximum. Aussi tous les auteurs sont-ils actuellement unanimes à rejeter la laryngectomie dans la laryngite tuberculeuse. D'ailleurs c'est généralement par suite d'erreur de diagnostic que les laryngectomies ont été entreprises. Dans un cas de ce genre publié par SARGNON, le résultat fut désastreux.

II. — Interventions endo-laryngées

Les opérations extra-laryngées et surtout la trachéotomie sont les moyens thérapeutiques les plus fréquemment employés dans la laryngite tuberculeuse sténosante. Est-ce à dire que les méthodes chirurgicales endo-laryngées doivent être écartées ? Nous ne le croyons pas. Elles peuvent apporter une aide considérable au traitement des lésions tuberculeuses après la trachéotomie et même dans certains cas pourraient éviter cette intervention.

Après la trachéotomie, cette chirurgie endo-laryngée peut être mise en œuvre en toute liberté d'esprit. Le spasme, les réactions inflammatoires œdémateuses ne sont plus à redouter, la respiration du malade étant assurée par la canule. Nous verrons même que certains auteurs n'hésitent pas à l'appliquer dans les laryngites tuberculeuses sténosantes avant toute tra-

chéotomie, considérant les accidents post-opératoires comme exceptionnels. Ces méthodes chirurgicales endo-laryngées sont le curetage, l'électro-coagulation et la galvano-cautérisation. Elles peuvent être employées isolément ou associées les unes aux autres.

A. — CURETAGE

Le curetage des lésions par la méthode de HERYNG est abandonné généralement. Il est douloureux, difficile et souvent illusoire, des lambeaux de muqueuse ou de tissu dégénéré restant souvent attachés au larynx.

L'ablation à la pince coupante, à la double curette est plus propre, plus expéditive, plus radicale et plus indiquée généralement dans la laryngite tuberculeuse sténosante. Cette intervention sous bonne anesthésie locale est relativement facile. Elle peut être faite par la laryngoscopie indirecte, mais elle sera généralement plus aisée si l'on emploie la laryngoscopie directe, surtout lorsque les lésions siègent très bas sur la paroi postérieure du larynx. On utilisera alors la laryngoscopie directe en flexion cervico-dorsale (CLAOUÉ). On introduit le tube spatulé derrière l'épiglotte et on l'enfonce de un ou deux centimètres ; puis au lieu de faire incliner la tête en arrière, comme dans la laryngoscopie directe classique, on fait fléchir la tête en avant, en même temps que le malade fait le gros dos.

Avant d'appliquer cette méthode, il faut, comme avant tout acte opératoire dans la laryngite tuberculeuse, se préoccuper avant tout de l'état du poumon.

Il ne faut opérer que si les lésions pulmonaires ne sont pas évolutives. Des lésions pulmonaires étendues, ou bien limitées, mais à marche rapide, contre-indiquent l'intervention. Il en résulte qu'il ne faut pas opérer un malade fébrile, ou dont l'état général n'est pas satisfaisant, qui maigrit, qui est affaibli, même si les lésions pulmonaires ne semblent pas avoir une évolution active.

Il ne faut opérer que des lésions circonscrites qu'on a l'espoir d'enlever totalement. Aussi l'ablation à la pincé coupante ou à la double curette est-elle surtout indiquée dans les tumeurs tuberculeuses, dans les infiltrations chroniques circonscrites et doit-elle être rejetée dans les sténoses par infiltration diffuse.

Pour CABOCHE, le curetage et l'ablation à la pince coupante « ont l'inconvénient d'être dangereux. MERMOD a eu deux cas d'hémorragies chez des malades dont l'un dut être thyrotomisé et mourut. MORITZ SCHMIDT (cité par MERMOD) assista lui aussi à une hémorragie qui emporta le malade dans son cabinet de consultation.

« Le curetage comme l'ablation ont donné lieu à des généralisations tuberculeuses et se sont trop souvent montrés au-dessous de leur tâche.

« Quelques laryngologues emploient pourtant encore la pince coupante, mais ils la réservent aux formes végétantes à forme lente, torpide (PROBY, MOURE, PORTMANN, BONAIN), ou aux formes tumorales en combinaison avec la galvano-cautérisation (BALDENWECK). BONAIN, après ablation des végétations, touche

le point d'implantation à l'acide trichloracétique pur. »

On préfère en général actuellement la galvano-caustie et l'électro-coagulation, qui permettent d'obtenir le même résultat chirurgical pratiquement sans risque d'hémorragie. Certains cependant, tels que HOLLINGER, sont encore partisans de la double curette.

B. — GALVANO-CAUTÉRISATION

On peut, avec le galvano-cautère, obtenir une action destructive analogue à celle de la double curette pour toutes les proliférations, végétations et infiltrations tuberculeuses produisant la sténose de la glotte. Mais la galvano-cautérisation a aussi une action sclérogène importante donnant des tractus cicatriciels dont la rétraction étouffera les tubercules et infiltrats tuberculeux.

Employée depuis longtemps et recommandée par GOUGUENHEIM dans les cas d'infiltration et de tuméfaction rétrécissant la lumière du larynx et dans la forme végétante, la galvanocaustie fut remise en honneur par MERMOD qui l'employa même chez des malades en imminence de trachéotomie. Cet auteur, en effet, rejette la crainte de l'œdème du larynx et dit textuellement : « A cet égard notre confiance est si grande que dans plus d'un cas, nous n'hésitons pas à pratiquer la galvano-cautérisation dans la clientèle ambulatoire, et souvent la pointe du cautère nous a permis d'éviter la trachéotomie en élargissant en une seule séance une sténose menaçante. » Mais « il faut en terminant être sûr d'avoir produit une perte de

substance suffisante et non seulement une cautérisation superficielle plus nuisible qu'utile ».

Plus récemment DE REYNIER écrit à son tour en faveur de la galvanocaustie avant toute trachéotomie : « Dans les cas de sténose qui relèvent presque tous de malades atteints d'une plus ou moins grande immobilité des articulations crico-aryténoïdiennes compliquée d'une infiltration des cordes ou des fausses cordes et accompagnée de masses de granulations sous-glottiques, il est indispensable de cautériser énergiquement toutes ces granulations sans respecter cordes ni fausses cordes : seul moyen d'éviter l'opération de la trachéotomie. » A l'appui de ses dires il publie quelques observations parmi lesquelles nous retenons les trois suivantes qui nous semblent assez démonstratives :

I. — Mme de B..., bilatérale avec spélouque à droite. Température 39°. Léger tirage. Grosse infiltration des aryténoïdes ; ulcération de toute la paroi latérale droite, infiltration et ulcération des deux cordes vocales et de l'épiglotte ; paralysie de l'articulation crico-aryténoïdienne droite. Cautérisations profondes. Trois ans après la malade peut être considérée comme guérie.

III. — M. P..., bilatéral ; purée de bacilles de Koch dans l'expectoration. Infiltration des deux aryténoïdes ; ulcération de la paroi latérale droite et de la commissure antérieure ; corde vocale droite paralysée par l'immobilité de l'articulation crico-aryténoïdienne. Cornage marqué. Cautérisations. Quatre ans après guérison définitive.

IV. — M. B... Légère infiltration du poumon ; température subfébrile. Violentes douleurs au niveau du larynx, aphonie totale. Grosse infiltration des deux aryténoïdes et de toute l'épiglotte qui est un peu ulcérée à gauche. Fausses cordes irrégulières, grosses, mamelonnées ; cordes vocales rouges, peu visibles et peu mobiles. Difficulté à la respiration. Cautérisations. Très amélioré trois ans après.

Remarquons en passant que ces trois observations favorables se rapportent à des cas de laryngite tuberculeuse sténosante due au défaut de mobilité des cordes vocales par immobilisation des articulations crico-aryténoïdiennes, cas le plus souvent rencontré nous l'avons vu dans notre étude clinique. Donc même lorsque la sténose est due à l'infiltration la galvanocaustie seule, sans trachéotomie, peut donner des résultats.

CAMBRELIN, de Bruxelles, a aussi publié l'observation d'un homme de 25 ans présentant depuis six mois une laryngite tuberculeuse avec dysphagie, dyspnée et mauvais état général. Au laryngoscope : œdème considérable de l'épiglotte, des aryténoïdes et des fausses cordes vocales qui sont irrégulières et ulcéreuses. Cautérisation. Les deux jours suivants augmentation de la dysphagie et de la dyspnée. Un mois après guérison.

Dans les formes tumeurs tuberculeuses la galvanocaustie a été aussi très employée. BLOCH en a publié plusieurs cas guéris par quelques séances de cautérisations ainsi que GALANT de Bruxelles.

Mais si certains n'hésitent pas à employer cette

méthode de traitement dans la laryngite tuberculeuse sténosante avant la trachéotomie, dans la pensée d'éviter celle-ci, la plupart des laryngologues ne l'appliquent qu'après l'ouverture de la trachée et dans la plupart des observations que nous avons retrouvées soit dans la littérature, soit dans les services hospitaliers on n'a eu recours à elle que lorsque la respiration du malade était assurée par le port d'une canule.

C'est ainsi que ESCAT range parmi les contre-indications de la galvanocaustie, l'infiltration tuberculeuse sténosante, « la moindre réaction inflammatoire provoquée par cette méthode peut être suivie d'accidents graves de sténose glottique » et le nervosisme avec tendance au spasme glottique. A ce propos il rapporte l'observation d'une jeune fille qui, après chaque séance de galvano-cautérisation avait une crise de spasme laryngé et qui, un jour, mourut en quelques instants d'un accès spontané de spasme glottique sans cautérisation préalable.

De même pour BAR les sténoses très prononcées du larynx occasionnées par les tuméfactions inflammatoires des parties affectées contre-indiquent la galvano-cautérisation, alors qu'elle est indiquée dans les tumeurs tuberculeuses du larynx et les infiltrations circonscrites ayant peu de tendance à l'ulcération.

En somme les indications locales de la galvano-cautérisation sont surtout représentées (avant la trachéotomie) par les tumeurs tuberculeuses ou les formes hypertrophiques localisées. Après la trachéotomie ces indications peuvent, à notre avis, s'étendre

beaucoup plus et la plupart des formes de tuberculose sténosante du larynx sont justiciables de ce mode de traitement.

Encore faut-il tenir compte des indications d'ordre général. La galvanocaustie est une véritable intervention chirurgicale, surtout comme la comprend l'école suisse et avant de la pratiquer il faut s'enquérir de l'état pulmonaire du malade. Là encore il ne faut intervenir que sur les malades stabilisés, dont les lésions sont peu étendues, d'allure torpide. La fièvre, une tuberculose pulmonaire avancée ou aiguë, la cachexie, doivent être des contre-indications formelles. De même il vaut mieux ne pas entreprendre ce traitement chez des malades timorés, nerveux, irritables, avec un état général peu résistant.

La technique de la galvanocaustie est relativement simple, elle nécessite cependant une certaine habileté. Elle se pratique généralement sous laryngoscopie indirecte au moyen de cautères plats ou à boule. Une anesthésie parfaite est de rigueur, sinon le cautère, à l'occasion d'un accès de toux intempestif, risque de brûler des régions auxquelles il n'était pas destiné. Il faut en régler soigneusement la chaleur avant de l'introduire. Le cautère peut être porté au rouge vif ou au rouge blanc. Au rouge vif ou cerise l'action hémostatique est portée au maximum, mais l'action destructive diminue vite. Au rouge blanc l'action destructive est portée au maximum au détriment de l'action hémostatique. Nous discuterons à propos des accidents de la méthode, la température à choisir.

Le cautère est introduit dans le larynx à froid et

on ne laisse passer le courant qu'au moment où on approche des tissus. Une fois incandescent le cautère pénètre dans la profondeur des formations pathologiques sans pression, y reste quelques secondes et en est retiré sans que le courant soit interrompu, pour éviter d'arracher des fragments de tissu.

Les jours qui suivent la cautérisation, on constate une réaction inflammatoire sous la forme d'un gonflement modéré des tissus voisins de l'endroit cautérisé recouvert d'un exsudat muco-purulent. Puis l'escarre apparaît et tombe au bout d'un temps variable.

Ces cautérisations doivent être espacées de quinze jours à trois semaines.

Elles sont suivies d'une légère élévation thermique et d'une douleur vive dont la durée ne dépasse guère une semaine, si la cautérisation a été bien faite. Il faut, en effet, toujours avoir grand soin de ne pas cautériser les parties extérieures du larynx. Il faut toujours attaquer les aryténoïdes de dedans en dehors et faire de larges brèches à la partie interne de la glotte, jamais à la partie externe.

La galvano-cautérisation comporte cependant des dangers véritables. Ils sont de trois sortes : l'hémorragie, l'emphysème sous-cutané et l'œdème post-opératoire.

L'hémorragie est un accident rare. En vingt années de pratique, DE REYNIER n'en a vu que deux très impressionnantes qui ont du reste cédé au traitement médical (injections de substances coagulantes ou constrictives ou calmantes). Pour les éviter, il est nécessaire de respecter les replis aryépiglottiques et de

ne pas cautériser trop profondément les bases des fausses cordes, celles-ci et ceux-là étant spécialement sujets aux fortes hémorragies.

L'emphysème sous-cutané est un accident encore plus rare. Il survient particulièrement à la suite d'opérations sous-glottiques. Dans ces cas, chaque fois qu'il tousse, le malade injecte dans le tissu conjonctif sous-glottique une certaine quantité d'air qui envahit bientôt toute la région du cou et même la partie inférieure de la tête. La glotte se trouve ainsi très rétrécie et le malade éprouve de grandes difficultés à respirer. Mais une médication antispasmodique suffit généralement à écarter tout danger d'asphyxie et à éviter la trachéotomie.

L'œdème post-opératoire est un danger beaucoup plus redoutable dans les laryngites tuberculeuses sténosantes, bien qu'il soit nié par DE REYNIER qui écrit : « Les réactions inflammatoires après cautérisation sont absolument minimales et ne provoquent ni œdème, ni sténose de la glotte. Jamais il ne se forme d'escarres, ni de croûtes dont le danger serait d'obstruer le larynx et, en se détachant, de produire des hémorragies post-opératoires. Aucun tissu ne réagit moins aux cautérisations et aux opérations que le tissu laryngé.

« Dans deux cas seulement, nous avons été amenés à trachéotomiser, et encore s'agissait-il là d'individus arrivés à Leysin avec une sténose grave de la glotte. Nous sommes en droit d'affirmer que la trachéotomie n'a pas été la conséquence des cautérisations ; c'est l'abondance des granulations, combinée à la paraly-

sie des cordes et des fausses cordes, qui a rendu ces cautérisations impuissantes à élargir suffisamment la glotte pour éviter la trachéotomie. »

Ce danger n'est pas à considérer lorsque le malade est déjà trachéotomisé. Aussi nous semble-t-il, malgré l'avis de MERMOD, DE REYNIER et RUEDI que, dans les formes vraiment sténosantes, c'est vouloir jouer avec la difficulté que de chercher à éviter cette intervention par la galvanocaustie. Bien souvent du reste on est amené à pratiquer la trachéotomie d'urgence et ce n'est qu'après l'ouverture de la trachée qu'on emploie les cautérisations.

C. — ELECTRO-COAGULATION

Depuis peu l'électro-coagulation a été employée dans le traitement de la tuberculose laryngée. Mais si elle présente de remarquables propriétés de destruction profonde et de guérison par cicatrisation non rétractile, elle n'a pas de pouvoir sclérogène. Elle ne laisse pas après elle de tissu fibreux étouffant les granulations tuberculeuses dans ses mailles.

Elle est surtout employée dans les formes végétantes et tumorales. DUTHEILLET DE LAMOTHE a traité ainsi avec succès trois malades. BOURGEOIS, DUTHEILLET DE LAMOTHE, PORTMANN et POYET l'ont utilisée dans les tuberculomes et les végétations limitées. PORTMANN et NOEL MOREAU lui trouvent un léger avantage sur la galvano-cautérisation dans le traitement des formes hypertrophiantes non évolutives.

Mais l'application endo-laryngée provoque parfois des réactions inflammatoires et BOURGEOIS a dû pra-

tiquer la trachéotomie après ce traitement chez une malade atteinte de papillome et chez une autre traitée pour sténose.

D. — ETINCELAGE

Très récemment BOURGEOIS, ayant complètement abandonné la diathermo-coagulation, a essayé l'étincelage dans la tuberculose du larynx et a pu traiter ainsi quelques malades avec succès.

Il reconnaît à cette méthode les avantages suivants : l'indolence, l'absence totale de réaction générale et locale.

Si ces résultats se confirment, l'étincelage pourrait, dans certaines formes tumorales ou végétantes, détrôner l'ancienne galvanoscaustie.

Traitement médical

Nous ne voulons pas ici faire autre chose que rappeler tout le riche arsenal thérapeutique dont dispose le médecin pour le traitement de la laryngite tuberculeuse. Une fois les dangers d'asphyxie liés à la sténose écartés par la trachéotomie, la laryngite tuberculeuse sténosante doit être traitée comme une laryngite tuberculeuse banale.

On doit instituer un traitement général et un traitement pulmonaire. La cure hygiéno-diététique, le pneumothorax artificiel, les sels d'or devront être mis en œuvre.

Quant au traitement local, il pourra comporter,

suivant les indications : les cautérisations à l'acide lactique, les instillations laryngées, l'actinothérapie ou l'héliothérapie, la radiothérapie. C'est à dessein que nous omettons la cure de silence, car les malades ayant cette forme de tuberculose laryngée sont généralement trachéotomisés et de ce fait leur larynx est mis au repos.

Conclusions

1. — La tuberculose donne rarement des sténoses laryngées. On peut fixer la proportion des laryngites tuberculeuses sténosantes à 1 % à peine des laryngites tuberculeuses.

2. — La sténose peut être due au pseudo-œdème ou à l'infiltration de la muqueuse, à sa prolifération pseudo-polypeuse ou à de véritables tumeurs tuberculeuses du larynx, exceptionnellement à un rétrécissement fibreux ; mais elle est due le plus souvent au défaut de mobilité des cordes vocales immobilisées en position paramédiane.

3. — Si l'on excepte le spasme glottique réflexe qui est un facteur important d'aggravation de la sténose de quelque origine qu'elle soit, ce défaut de mobilité des cordes relève de trois mécanismes : la compression des nerfs récurrents par les ganglions péri-trachéo-laryngiens, l'ankylose de l'aryténoïde et du cricoïde par arthrite de l'articulation qui unit ces cartilages, la périarthrite crico-aryténoïdienne qui entraîne l'immobilisation de cette même articulation par l'infiltration des tissus péri-articulaires.

De ces trois mécanismes les deux premiers nous semblent exceptionnels, alors que le troisième est, d'après nos recherches cliniques et bibliographiques, certainement à la base des sténoses glottiques dans la laryngite tuberculeuse.

4. — Le diagnostic des laryngites tuberculeuses sténosantes est généralement aisé au simple examen laryngoscopique. L'aspect des lésions et leur siège à la partie postérieure du larynx sont assez caractéristiques. Dans les cas difficiles, si l'on s'aide des renseignements fournis par l'examen du poumon du malade à la radioscopie ou à la radiographie, par l'examen bactériologique de l'expectoration, par l'examen histologique des lésions et leur inoculation au cobaye, on ne pourra confondre avec le cancer ou la syphilis du larynx qui sont les causes d'erreurs principales parce que les causes les plus fréquentes de la sténose laryngée.

5. — Les laryngites tuberculeuses sténosantes ont un pronostic relativement favorable malgré les dangers d'asphyxie qu'elles comportent parce qu'elles surviennent assez souvent chez des malades au poumon peu atteint ou aux lésions peu évolutives.

6. — Leur traitement est avant tout un traitement chirurgical d'urgence. Il faut trachéotomiser ces malades qui étouffent. La trachéotomie a du reste parfois une influence favorable sur l'évolution des lésions par la mise au repos du larynx et peut être un

moyen de traitement curatif et non plus seulement palliatif.

Les autres méthodes thérapeutiques ne sont en général employées qu'après elle. Ce sont : exceptionnellement la thyrotomie ou la laryngectomie, beaucoup plus souvent le curetage, l'électro-coagulation ou l'étincelage, mais surtout la galvano-cautérisation.

Le traitement médical habituel des laryngites tuberculeuses banales ne doit être enfin jamais omis.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
COLLET.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 7 Mai 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOSEPH GHEUSI.

Bibliographie

- AVELLIS (G.). — Tuberkulöse larynxgeschwülste (*Deutsche Mediz. Wochenschrift*, 1891).
- BAR. — Considérations relatives au traitement galvano-plastique de la tuberculose laryngée (*Arch. intern. de Laryngologie*, 1913).
- BEVERLEY ROBINSON. — Valeur de la trachéotomie dans la tuberculose laryngée (*Revue de Laryngologie*, 1883).
- BLOCH. — Tuberculose laryngée à forme de tumeur guérie par la galvano-cautérisation (*Revue de Laryngologie et de Rhinologie*, 1920).
- Tuberculose laryngée à forme tumorale (*Soc. de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 10 novembre 1926).
- BLUMENFELD. — Clinique de la tuberculose des voies aériennes supérieures (*Rapport de la Société allemande O.-R.-L.*, mai 1926).
- BONAIN. — Emploi de l'acide trichloracétique dans les tubercules ulcéreuses du nez, du pharynx et du larynx (*Rev. de Laryngol.-O.-R.*, 1922).
- BOURGEOIS. — Electrocoagulation dans les affections du nez, du pharynx et du larynx (*Congrès Société Française O.-R.-L.*, mars 1913).
- Etincelage diathermique dans la tuberculose laryngée (*Soc. de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, juillet 1927).
- BOURGEOIS et ILL. — Sténose laryngée probablement tuberculeuse (*Soc. de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, janvier 1929).
- BOURGEOIS, DUTHEILLET DE LAMOTHE, PORTMANN et POYET. — La diathermie en O.-R.-L. (*Congrès Société Française O.-R.-L.*, 1924).

- CABOCHE. — Un cas de tuberculose laryngée primitive après septicémie bacillaire (*Soc. de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, février 1926).
- Indications thérapeutiques dans la tuberculose laryngée (*Rapport au Congrès Français d'O.-R.-L.*, octobre 1927).
- CAMBRELIN. — Un cas de tuberculose du larynx guéri (*Soc. Bruxelloise O.-R.-L.*, mai 1926).
- CHABAUD (J.). — Cancer du larynx et tuberculose (*Rev. de Laryngologie-O.-R.*, 1927).
- CHAUVEAU (C.). — Tuberculose laryngée à évolution particulièrement lente (*Arch. intern. de Laryngologie*, 1908).
- COLLET (F.-J.). — La phtisie laryngée d'après la thèse de Marc-Antoine Petit (*Arch. intern. de Laryngologie*, 1911).
- La tuberculose du larynx, du pharynx et du nez, 1913. Doin.
- Traité d'oto-laryngologie avec applications à la neurologie. Doin, 1928.
- CRUCHET (R.). — Tuberculose laryngée à forme végétante chez une fillette de trois ans et demi (*Rev. hebdom. de Laryngologie*, novembre 1904).
- DUFOURMENTEL (L.). — La loi de Semon-Rosenbach dans les paralysies récurrentielles (*Annales des maladies d'O.-L.*, 1914).
- DUPOND (G.). — Arthrite crico-aryténoïdienne double avec immobilisation des deux cordes chez un bacillaire (*Rev. hebdom. de Laryngologie*, août 1907).
- DURAND (Jacques). — Tuberculose végétante, primitive, unilatérale du larynx (*Soc. de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, janvier 1927).
- DUTHEILLET DE LAMOTHE. — Trois cas de tuberculose laryngée traités par la diathermie électro-coagulation (*Annales des Maladies d'O. et L.*, 1923).
- ESCAT (E.). — Indications et valeur de la galvanocaustie dans les diverses formes de la tuberculose laryngée (*Arch. intern. de Laryngologie*, 1906).
- GALANT. — Un cas de tumeur tuberculeuse du larynx (*XXX^e Congrès annuel de la Soc. Belge O.-R.-L.*).

- GLUCK. — Ueber total resesektion der zunge, des kehlkopfs und des pharynx (78 Versann. der Naturforscher und Aertze in Stuttgart, 1906).
- GLUCK (Th.) et SØRENSEN. — Sur les opérations chirurgicales dans la tuberculose laryngée (*Arch. intern. de L.*, 1912).
- GOUGUENHEIM et TISSIER. — Phtisie laryngée. Paris, 1889.
- GOUGUENHEIM. — Des sténoses du larynx chez les tuberculeux (*Union Médicale*, mars 1892).
- De l'œdème laryngien dans la tuberculose du larynx (*Annales des Maladies d'O. et L.*, 1884).
 - Un cas de paralysie dite des crico-aryténoïdiens postérieurs (*Annales des Maladies d'O. et L.*, septembre 1886).
- GOUGUENHEIM et BALZER. — Contribution à l'anatomie pathologique de la tuberculose laryngienne et en particulier de la lésion désignée sous le nom d'œdème de la glotte chez les tuberculeux (*Arch. de phys. normale et path.*, 1882).
- GOUGUENHEIM et LEVAL-PIQUECHEF. — Ganglions péritrachéo-laryngiens (*Académie de Médecine*, février 1884).
- GOUGUENHEIM et GLOVER. — De la laryngite tuberculeuse à forme scléreuse et végétante (*Annales des Maladies d'O. et L.*, 1890).
- GREIF. — Cas de tuberculose du larynx (*Soc. Tchéco-Slovaque O.-R.-L.*, novembre 1925).
- GUSSENBAUER. — *Prager Med. Woch*, 1883.
- HANSBERG (de Dortmund). — La laryngotomie dans la tuberculose du larynx (*Arch. intern. de Laryngologie*, 1905).
- HERYNG. — La curabilité de la phtisie du larynx, traduction Schiffers, 1888.
- HOLLINGER. — Tuberculose du larynx (*Annals of Otology*, juin 1915).
- HOOPER (Franklin-H.). — (*Annales des Maladies de l'O. et L.*, 1887).
- JACQUES. — Laryngectomie atypique pour tuberculose pseudo-néoplasique (*L'O. R. L. Internationale*, 1921).
- KRAUSE. — Untersuchungen und Studien über Contracturen der Stimmband Muskeln (*Virchow's arch.*, Bd. 98, Hef. 2).

- LEMAITRE. — A propos d' « un cas de tuberculose laryngée primitive après septicémie bacillaire » présenté par Caboché (*Soc. de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, février 1926).
- LEROUX-ROBERT. — Les formes cliniques de la tuberculose laryngée. Traitement (*La Consultation*, juin-septembre 1926).
- MASSEI (F.). — Observations sur quelques points de la cure locale de la tuberculose laryngée (*Arch. Intern. de Laryngologie*, 1906).
- MASSIER. — Mort subite dans un cas de tuberculose laryngée à lésion minime par spasme glottique (*Arch. Intern. de Laryngologie*, 1904).
- MERMOD. — Du traitement chirurgical de la tuberculose laryngée, en particulier par la galvano-cautérisation (*Arch. Intern. de Laryngologie*, 1904).
- MEYERSON (M. C.). — Quelques remarques et observations concernant la trachéotomie (*Annals of otology*, 1930, t. XXXIX, n° 2).
- MOULONGUET et PÉRIER. — Un cas de paralysie des cordes vocales en position para-médiane chez une malade tuberculeuse traitée par la sanocrysine (*Soc. de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, janvier 1928).
- MOURE. — Article « Tuberculose laryngée » du *Traité pratique d'O. R. L.*
- ORMIÈRES (G.). — Contribution à l'étude des diplégies laryngées (*Thèse de Lyon*, 1930).
- PORTMANN (G.). — Le fibro-tuberculome du larynx (*Presse Médicale*, 7 février 1920).
- PORTMANN et LAPOUGE. — Sur un cas de tuberculose laryngée (*Soc. Anatomo-Clinique de Bordeaux*, mars 1921).
- PORTMANN et MOREAU. — La diathermie et ses applications en O. R. L. (*Acta Oto-Laryngologia*, vol. VII, fasc. 4).
- PREDESCU RIU. — Tuberculose laryngée. Thyrotomie. Mort en 15 jours par tuberculisation générale (*Soc. Roumaine O. R. L.*, mai 1924).
- PRIDA (E.). — Tuberculome laryngé (*Boletín de Laryngologia*, septembre 1911).
- PUGNAT (A.). — La thérapeutique chirurgicale de la tuberculose laryngée (*Monographie O. R. L.*, n° 18).

- RENAULT. — Œdème sus-glottique dans la tuberculose pulmonaire (*Soc. anatomique de Paris*, 11 mai 1888).
- DE REYNIER. — Diagnostic et traitement de la tuberculose du larynx (*Arch. Intern. de Laryngologie*, 1923).
- Contribution à l'étude de la galvano-cautérisation dans les tuberculoses du larynx (*Presse Médicale*, 1926).
- RITCHIE RODGER. — La trachéotomie dans la tuberculose du larynx (*The Journal of Laryngology and Otology*, octobre 1925).
- ROURE. — Tuberculose primitive du larynx. Trachéotomie. Guérison définitive par la galvano-caustic (*Arch. Intern. de Laryngologie*, 1909).
- ROLLAND. — Etude clinique et thérapeutique de la tuberculose laryngée (*Revue de Laryngologie*, 1913).
- ROSENBERG. — Primärer Kehlkopflupus (*Archiv. für Laryngologie*, 1908).
- ROSENTHAL (G.). — Le démembrement de la tuberculose laryngée (*Arch. Intern. de Laryngologie*, 1924).
- RUEDL. — De la tuberculose laryngée (*Arch. Intern. de Laryngologie*, 1925).
- SAINT CLAIR THOMSON. — Guérison d'une tuberculose pulmonaire et laryngée (*Soc. Royale de Médecine de Londres*, Section de Laryngologie, mai 1923).
- Discussion sur le spasme de la glotte (Rapport) (*British Medical Association*, d'après *Brit. Med. J.*, 20 octobre 1923).
- Laryngofissure dans un cas de tuberculose du larynx (*Soc. Royale de Médecine de Londres*, Section de Laryngologie, juin 1924).
- Un cas démontrant l'avantage de la trachéotomie dans la tuberculose laryngée comme moyen curatif (*Soc. Royale de Médecine de Londres*, Section de Laryngologie, décembre 1924).
- SARGNON. — La laryngectomie dans les affections non cancéreuses du larynx (*Rapport à la Société française O. R. L.*).
- SARGNON et BARLATIER. — Traitement chirurgical des sténoses tuberculeuses du larynx (*Arch. Intern. de Laryngologie*, 1912).

- STAMBERGER. — Sur la valeur curative de la trachéotomie dans la tuberculose laryngée (*Monatsch. f. Ohrenh.*, 1924).
- VLASTO. — Tuberculose laryngée chez un enfant de quatre ans et demi (*Arch. Intern. de Laryngologie*, 1925).
- VOZNESSENSKI. — Un cas de tuberculome du larynx (*Société O. R. L. de Moscou*, avril 1925 ; *Revue de Laryngologie*, 1927).
- WEIL. — Diaphragme cicatriciel du larynx consécutif à une tuberculose laryngée (*Soc. Viennoise de Laryngo-Rhinologie*, juillet 1922).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — <i>Etude clinique</i>	13
I. — Sténoses par infiltration de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-jacent	15
II. — Sténoses par prolifération de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-jacent	21
III. — Sténoses dues à des lésions des cartilages	27
IV. — Sténoses par défaut de mobilité des cordes vocales	31
V. — Forme fibreuse sténosante	60
CHAPITRE II. — <i>Mécanisme de la sténose</i>	63
CHAPITRE III. — <i>Diagnostic</i>	71
I. — Syphilis	74
II. — Cancer	78
III. — Polypes du larynx	84
IV. — Œdème du larynx	85
V. — Lupus du larynx	85
VI. — Diplégies laryngées	85
CHAPITRE IV. — <i>Pronostic</i>	87
CHAPITRE V. — <i>Traitement</i>	89
I. — Interventions extra-laryngées	89
II. — Interventions endo-laryngées	97
CONCLUSIONS	111
BIBLIOGRAPHIE	115



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

42, QUAI GAILLETON

LYON



